



# Universidad de Alcalá

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.

**Trabajo de Fin de Grado.**

Grado en Fisioterapia.

## **EFFECTIVIDAD DE LA ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI) EN LAS TENDINOPATÍAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA CUALITATIVA**

Jorge Ballesteros Frutos

Alcalá de Henares, Madrid

2017

**Tutor:** Belén Díaz Pulido. Profesora Titular de la Universidad de Alcalá. Departamento de Enfermería y Fisioterapia.



# Universidad de Alcalá

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.

**Trabajo de Fin de Grado.**

Grado en Fisioterapia.

## **EFFECTIVIDAD DE LA ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI) EN LAS TENDINOPATÍAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA CUALITATIVA**

Jorge Ballesteros Frutos

Alcalá de Henares, Madrid

2017

**Tutor:** Belén Díaz Pulido. Profesora Titular de la Universidad de Alcalá. Departamento de Enfermería y Fisioterapia.

Firma del autor

VºBº Tutora

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, a mis padres. Ellos han sido los artífices y los promotores de que haya llegado hasta aquí y haya conseguido todo lo que he conseguido. Porque sin ellos, nada de estos ni de lo que ha rodeado mi vida durante todos estos años, no hubiera sido posible. Su esfuerzo, su educación, su dedicación, su confianza y sus consejos han sido las cosas más útiles y más valiosas que me han acompañado durante este largo camino.

Por supuesto, agradecer a mi familia y a mis amigos, porque su apoyo y compañía siempre aparecían, sin importar las circunstancias del momento, sin preguntar el motivo y sin pedir nada a cambio. Pilares fundamentales en estos cuatro años, muy importantes para saber diferenciar lo académico del resto.

A Ana, por hacerme más fácil la vida durante este último año, porque has conseguido un estado de felicidad latente en mí, y así se trabaja de una forma diferente. Gracias por todo el amor, por todos los momentos y por todo el apoyo que me has dado durante este año, has sido una pieza básica y fundamental.

A mi tutora, Dña. Belén Díaz Pulido por sus consejos, su apoyo y su trabajo durante todo el curso. Siempre ha estado dispuesta a ayudarme, con una sonrisa y buena actitud, y siempre buscando mi beneficio personal. Ha sido un placer trabajar contigo, gracias por todo.

A todos aquellos fisioterapeutas que me he encontrado en el camino durante estos cuatro años, tanto docentes como asociados, los que han ayudado a mi crecimiento tanto profesional, como académico y, por supuesto, personal. Especialmente quería mencionar a Héctor Mardones, un profesional excepcional y una mejor persona, que me ha acompañado durante todo este año de prácticas de la mejor manera posible.

Por último, a mis compañeros de promoción, porque sin ellos no hubiera sido posible llegar hasta aquí. Su acogida, su cariño y, lo más importante, la gran amistad que después de todo este tiempo me llevo de ellos, han sido claves para este largo, pero bonito camino.

A todos ellos, mi más sincero y profundo agradecimiento.

## **RESUMEN**

**Antecedentes:** La tendinopatía es una patología que afecta a un gran número de sujetos que practican deporte o realizan trabajos con movimientos o gestos repetitivos. Esta afección cursa con sintomatología dolorosa, disminución del rango articular, así como de la funcionalidad, tanto en la práctica deportiva como en las actividades básicas de la vida diaria. Las causas de esta lesión se asocian a fuerzas de compresión, fricción, tracción, compresión o microtraumatismos de baja intensidad, que se producen de forma repetida debido a un gesto o una actividad. En la actualidad, no se conoce cuál es el tratamiento más eficaz para las tendinopatías, si bien se utilizan una gran variedad de técnicas conservadoras entre las que se encuentra la electrólisis percutánea intratisular. El mínimo riesgo de sufrir complicaciones, el corto periodo de recuperación necesario y los beneficiosos resultados obtenidos hacen que esta técnica haya cobrado en los últimos años protagonismo, aunque la existencia de estudios que corroboren su efectividad es muy escasa.

**Objetivos:** Analizar la evidencia científica disponible sobre la efectividad de la electrólisis percutánea intratisular en el tratamiento de pacientes diagnosticados de tendinopatía.

**Metodología:** Se realizaron diversas búsquedas sistemáticas en diferentes bases de datos entre las que se encuentran PubMed (MEDLINE), PEDro, Scopus, SPORTDiscus, ISI (Web of Science), Dialnet y Cochrane Plus. También se llevó a cabo una búsqueda manual entre los Trabajos de Fin de Grado, Trabajos de Fin de Máster y doctorados publicados en la Universidad de Alcalá y en otras universidades, así como en las revistas de Fisioterapia, Cuestiones de Fisioterapia, Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología, British Journal of Sport Medicine; Acupuncture Medicine y Muscles y Ligaments and Tendon Journal. Tras aplicarse los criterios de inclusión y exclusión, se realizó un análisis del nivel de evidencia y de la calidad metodológica y científica de cada artículo obtenido. Los resultados se presentaron en forma de resúmenes con tablas en lugar de ser analizados de forma estadística, debido a la gran cantidad de diferencias existentes entre los artículos seleccionados.

**Resultados:** Finalmente 9 artículos fueron incluidos en este trabajo. Tres Ensayos Clínicos Aleatorios, cinco Ensayos Clínicos sin Grupo Control y un Estudio de una Serie de Casos. Los resultados concluyeron que la aplicación de la electrólisis percutánea intratisular, es efectiva

en el tratamiento de las tendinopatías, en términos de sintomatología dolorosa, funcionalidad y discapacidad de los pacientes a corto plazo, manteniéndose a medio-largo plazo. Sin embargo, no muestran grandes cambios en los marcadores ecográficos del tendón. Otros datos como el protocolo más óptimo de aplicación, su dosificación, el número de sesiones, el tiempo de seguimiento de los sujetos tras la intervención y el efecto aislado de la técnica, están aún sin determinar.

**Conclusiones:** La electrólisis percutánea intratisular parece ser una técnica efectiva para el tratamiento de pacientes diagnosticados de tendinopatía, con un efecto superior al resto de técnicas conservadoras y con menores efectos secundarios que la cirugía. Por el momento, la evidencia científica existente que apoye y corrobore esta información es escasa, con una calidad metodológica y científica pobre, y con gran cantidad de sesgos y controversias. Por lo tanto, se necesitan estudios de mayor calidad que resuelvan los aspectos que están aún sin respuesta y como consecuencia, poder conocer la efectividad de este tratamiento.

**Palabras clave:** Tendinopatía; Electrólisis percutánea intratisular; Fisioterapia; Electrólisis percutánea; Modalidades de terapia física.

## **ABSTRACT**

**Background:** Tendinopathy is a pathology that affects a high number of people who practice sports or perform jobs with repetitive movements. This disease provokes pain, decrease of articular range and the function, on the sport practice and also in the diary basic activities. Causes of this injury are associated to compression, torsion, friction forces and low intensity micro traumatism that are produced repetitively because of a movement or a gesture. At the moment,, it doesn't know which is the most effective treatment for tendinopathies, using a big number of conservative treatments among which are the intratissue percutaneous electrolysis. The low risk of complications, the short recovery time and the great results obtained, they make in recent years that this technique has gained leadership, despite the low existence of researches supporting its effectiveness.

**Aim:** Analyze the scientific evidence available about the effectiveness of intratissue percutaneous electrolysis in the treatment of patients diagnosed with tendinopathy.

**Methodology:** It was made several systematic searches in different databases between those found in PubMed (MEDLINE), PEDro, Scopus, SPORTDiscus, ISI (Web of Science), Dialnet y Cochrane Plus. Also, it was made a manual search among the works published from the University of Alcalá and others universities, as well as the magazines Fisioterapia, Cuestiones de Fisioterapia, Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología, British Journal of Sport Medicine; Acupuncture Medicine y Muscles, and Ligaments and Tendon Journal. After applied the criteria of inclusion and exclusion, an analysis of the level of evidence and the scientific and methodological quality of each article obtained was performed. The results are presented as summaries by boards, rather than be analized statiscally, as there were many differences between the articles included.

**Results:** Finally, 9 articles were included in this study. Three randomized clinical trials, five clinical trials without control group and a case series study. The results concluded that the implementation or intratissue percutaneous electrolysis is effective in the treatment of tendinopathies, in terms of perceived pain, function and disability of the patients in the short term, maintaining them in the medium and long term. However, they don't show some big changes in the ultrasound markers of the tendon. Other data like the most optimal

application protocol, the dosage, the number of sessions, time tracking of subjects after intervention and the isolated effect of the technique, are still undetermined.

**Conclusions:** Intratissue percutaneous electrolysis seems to be an effective technique for the treatment of patients diagnosed with tendinopathy, obtaining a better effect in comparison with other types of conservative treatments, and with a less number of secondary effects in comparison with surgery. At the moment, the scientific evidence to support and to confirm this affirmation is limited, with a scientific and methodological quality poor, and presenting a big number of bias and controversies. To conclude, higher quality studies to solve the aspects that haven't got some answers yet, are needed to know if this treatment is effective truly.

**Key words:** Tendinopathy; Intratissue percutaneous electrolysis; Physiotherapy; Percutaneous electrolysis; Physical therapy modalities.

## **ÍNDICE DE CONTENIDOS**

Agradecimientos

Resumen.....ii

Abstract.....iv

Índice de contenidos.....vi

Índice de abreviaturas y acrónimos.....ix

Índice de figuras y tablas.....xi

1. INTRODUCCIÓN.....2

1.1. Patologías tendinosas.....3

1.1.1. Definición, estructura y función del tendón.....3

1.1.2. Principales patologías tendinosas.....7

1.1.2.1. Histopatología y fisiopatología.....8

1.1.2.2. Origen del dolor tendinoso.....15

1.1.3. Etiología.....16

1.1.3.1. Factores de riesgo intrínsecos.....17

1.1.3.2. Factores de riesgo extrínsecos.....19

1.1.4. Epidemiología.....20

1.1.5. Diagnóstico.....22

1.1.5.1. Pruebas complementarias.....24

1.1.6. Estado actual en el tratamiento de las tendinopatías.....25

1.1.6.1. Tratamiento médico.....26

1.1.6.2. Tratamiento fisioterapéutico.....29



1.2. Electrólisis percutánea intratisular (EPI).....	33
1.2.1. Definición, indicaciones y efectos de la electrólisis percutánea intratisular..	34
1.2.2. Evidencia científica de la electrólisis percutánea intratisular.....	37
1.3. Justificación del estudio y objetivos.....	38
2. METODOLOGÍA.....	40
2.1. Estrategias del proceso de búsqueda bibliográfica.....	41
2.2. Selección de la información previamente obtenida.....	43
2.2.1. Criterios de inclusión.....	43
2.2.2. Criterios de exclusión.....	44
2.3. Recuperación de las fuentes bibliográficas.....	44
2.3.1. Resultados de las búsquedas bibliográficas.....	44
2.3.2. Recuperación de los artículos.....	47
2.4. Análisis del nivel de evidencia y de la calidad metodológica y científica.....	47
2.4.1. Síntesis cuantitativa de los datos.....	48
3. RESULTADOS.....	49
3.1. Calidad metodológica y evidencia científica de los artículos.....	50
3.2. Análisis de los resultados recogidos en los ensayos clínicos aleatorios (ECA).....	53
3.3. Análisis de los resultados recogidos en los ensayos clínicos sin grupo control.....	63
3.4. Análisis de los resultados obtenidos en el estudio de la serie de casos.....	76
4. DISCUSIÓN.....	79
4.1. Análisis de la calidad metodológica y científica de los artículos.....	80
4.2. Análisis de las muestras de los pacientes y de los criterios diagnósticos.....	81
4.3. Análisis de las variables y de los instrumentos de medida utilizados.....	83

4.4. Análisis de las intervenciones de los estudios incluidos en la revisión.....	86
4.5. Análisis de los resultados obtenidos en los estudios.....	89
4.6. Futuras líneas de investigación.....	93
5. CONCLUSIONES.....	95
6. BIBLIOGRAFÍA.....	97
7. CONFLICTO DE INTERESES.....	109
8. ANEXOS.....	111
8.1. Declaración CONSORT.....	112
8.2. Escala SIGN.....	113
8.3. Escala VISA-P.....	114
8.4. Escala Blazina.....	115

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

AINES	Antiinflamatorios No Esteroideos
AVD	Actividades de la Vida Diaria
APT	Active Physical Therapy
DASH	Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand
DM	Diabetes Mellitus
DS	Decúbito Supino
ECA	Ensayo Clínico Aleatorio
EPI	Electrólisis Percutánea Intratisular
EVA	Escala Visual Analógica
GAG	Glicosaminoglicanos
HTA	Hipertensión Arterial
MFT	Masaje de Fricción Transversal
MI	Miembro inferior
MS	Miembro Superior
NGF	Factor de Crecimiento Neural
NMDA	N-Metil-D Aspártico
NPRS	Numerical Pain Rating Scale
NRS	Numeric Rating Scale
PRP	Plasma Rico en Plaquetas
PSFS	Patient Specific Functional Scale
RM	Resonancia Magnética

TAC	Tomografía Axial Computerizada
UMT	Unión Músculo-Tendinosa
UOT	Unión Osteo-Tendinosa
VAS	Visual Analogue Scale
VISA	Victorian Institute of Sport Assesment
VISA-P	Victorian Institute of Sport Assesment- Patellar
VRS	Verbal Rating Scale

## ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

### **Figuras**

Figura 1. Organización estructural del tendón.....	5
Figura 2. Clasificación histopatológica de las lesiones tendinosas.....	10
Figura 3. Resumen de factores intrínsecos.....	19
Figura 4. Resumen de factores extrínsecos.....	20
Figura 5. Acción biológica de la EPI.....	35
Figura 6. Maniobra de intervención de la EPI.....	37
Figura 7. Proceso de búsqueda bibliográfica y selección de estudios.....	46

### **Tablas**

Tabla 1. Lectura crítica de los estudios mediante criterios CONSORT.....	51
Tabla 2 Lectura crítica del estudio de Moreno C y col. mediante The Joanna Briggs Institute (JBI) Critical Appraisal Checklist for Case Series.....	53
Tabla 3. Datos básicos de los ECA incluidos en la revisión.....	54
Tabla 4. Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ECA.....	55
Tabla 5. Resultados del estudio de Moreno C y col.....	60
Tabla 6. Resultados del estudio de Kazemi A y col.....	61
Tabla 7. Resultados del estudio de Arías-Buría J y col.....	62
Tabla 8: Datos básicos de los ensayos clínicos sin grupo control incluidos en la revisión.....	64
Tabla 9: Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ensayos clínicos sin grupo control.....	66
Tabla 10. Resultados del estudio de Abat F y col.....	72
Tabla 11. Resultados del estudio de Valera-Garrido F y col.....	73

Tabla 12. Resultados del estudio de Abat F y col.....	74
Tabla 13. Resultados del estudio de Sánchez- Ibáñez J.M. y col.....	74
Tabla 14. Resultados del estudio de Minaya-Muñoz FJ y col.....	75
Tabla 15. Datos básicos del estudio de la serie de casos incluido en la revisión.....	77
Tabla 16. Tabla de datos de las intervenciones realizadas en el estudio de la serie de casos.	77
Tabla 17. Resultados del estudio de Moreno C y col.....	78

# **1. INTRODUCCIÓN**

## 1.1 Patologías tendinosas.

### 1.1.1. Definición, estructura y función del tendón

En el cuerpo humano existen cuatro tipos principales de tejidos: epitelial, nervioso, muscular y conjuntivo. Los tendones se engloban dentro de éste último.

El tendón es un tejido muy resistente de color blanco, nacarado y brillante con una estructura fibroelástica, lo que les hace ser rígidos, pero con un cierto grado de flexibilidad. Se encargan de conectar un vientre muscular con un hueso, y permiten la transmisión de las fuerzas generadas por el músculo hacia el hueso, generando el movimiento de las articulaciones (1-5).

Los tendones poseen tres zonas específicas en determinadas en su longitud: el punto de unión entre el músculo y el tendón, que recibe el nombre unión músculo-tendinosa (UMT); la unión tendón-hueso llamado de unión osteotendinosa; y el cuerpo del tendón, muy poco vascularizado (2-4, 6,7).

El tendón está constituido principalmente por colágeno, matriz extracelular y los vasos sanguíneos y fibras nerviosas que se encargan de la irrigación y la inervación del mismo. Dicho tendón está formado en un 70% de agua, y el 30% restante, de lo que se llama la “masa seca” del tendón. El colágeno tipo I constituye el 65%-80% y la elastina aproximadamente un 2% de la masa seca de los tendones. Los tenocitos y los tenoblastos se sitúan entre las fibras de colágeno a lo largo del cuerpo del tendón (3, 4,6, 7).

El colágeno se encarga de soportar las cargas tensionales a las que se somete el tendón de forma continua, debido a la configuración que posee dicha molécula de colágeno. La fibra de colágeno se constituye a partir de una cadena de polipéptidos que conforman una triple hélice. Hay 13 tipos de colágeno en los diferentes tejidos del cuerpo humano, de los cuales, encontramos 5 en los tendones. El más abundante, y de mayor importante, es el colágeno tipo I, encargado de oponerse a los estiramientos a los que se somete el tendón (3-5).

Dentro de la red de la matriz extracelular, los tenoblastos y los tenocitos conforman alrededor del 90% al 95% de los elementos celulares del tendón. Los tenoblastos son las células tendinosas inmaduras, poseen forma de huso y poseen una gran actividad metabólica. Cuando maduran, los tenoblastos se transforman en tenocitos. Los tenocitos



poseen una actividad metabólica menor. El 5%-10% restante de los elementos celulares de los tendones son: condrocitos que se sitúan en los lugares de inserción y adhesión al hueso, las células sinoviales de la vaina del tendón y las células vasculares (1, 5-7).

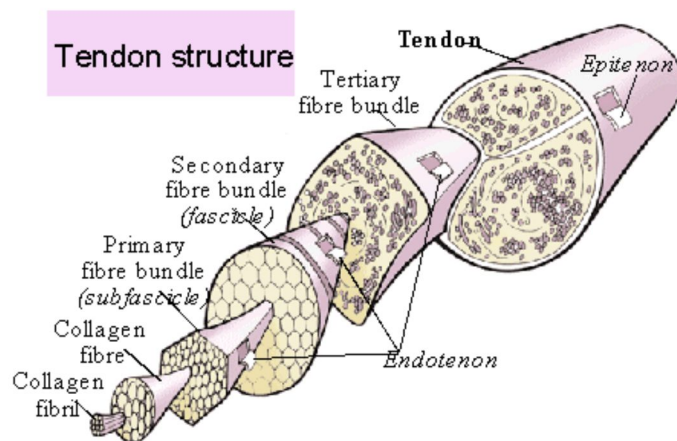
Los tenocitos son los encargados de sintetizar y producir, las moléculas precursoras de colágeno, llamadas procolágeno y el resto de componentes de la matriz extracelular. El procolágeno, sufre una transformación en moléculas tropocolágeno en la matriz extracelular. Las mencionadas moléculas se unen entre sí para formar las hélices que conforman la morfología de las fibras de colágeno. Los proteoglicanos y diversas glicoproteínas juegan un papel fundamental en este proceso, interviniendo en la formación de los enlaces transversales que unen las moléculas de tropocolágeno, permitiendo así, que las fibras de colágeno puedan hacer su función de forma adecuada. Los tipos y la cantidad de enlaces cruzados que posean las fibras, van a influir en la resistencia, la fuerza y la capacidad para absorber energía del tendón (1-3, 5-7).

El metabolismo del colágeno es lento y está sometido a un continuo proceso de destrucción y síntesis, por lo que es fundamental que haya un equilibrio de los mismos, para que en tendón lleve a cabo su función de manera adecuada. El proceso de destrucción del colágeno se acentúa cuando se realiza un ejercicio físico (metabolismo catabólico). El proceso de síntesis de colágeno se incrementa en situaciones como en las 24-72 horas post-ejercicio o en los procesos de lesión-reparación (metabolismo anabólico). Para que el proceso de síntesis de colágeno se lleve a cabo de una manera adecuada, es necesaria la ingesta de nutrientes como proteínas, vitamina C, carbohidratos, minerales como el cobre, hierro, zinc y manganeso (1, 3, 5, 7, 8).

La matriz extracelular está compuesta de agua, tenocitos, proteoglicanos y glucosaminoglicanos (GAG), y posee la función de mantener un medio adecuado para la difusión de los nutrientes y el intercambio gaseoso, fundamental para el correcto funcionamiento del metabolismo de las células tendinosas en la creación de las fibras de colágeno, así como de mantener firmes a las mismas y aportar la viscoelasticidad y resistencia a la compresión al tendón. De la combinación entre GAG y proteínas o entre ellos mismos, surgen glicoproteínas fundamentales para mantener la matriz extracelular, como la fibronectina o la elastina. La elastina, que conforma alrededor del 1-2% de la masa del

tendón, es la encargada de aportar el pequeño grado de elasticidad que posee el tendón (1-3, 6).

El tendón en su conjunto está cubierto por el epitendón, una vaina fina y delgada de tejido conectivo que contiene el suministro nervioso, vascular y linfático que llega al tendón. Mas superficialmente, el epitendón está rodeado del paratendón, un tejido conectivo laxo formado esencialmente de fibrillas de colágeno tipo I y III y algunas fibrillas elásticas. En ocasiones, se llama al paratendón y al epitendón de manera conjunta, el peritendón. Éste, se extiende de forma profunda en el interior del tendón, entre los haces de colágeno, como el endotendón. Algunos tendones no están envueltos por el paratendón, en los cuales el epitendón está muy ligado al tendón. Las clásicas vainas sinoviales de dos capas del tendón, están solo presentes en ciertos tendones debido a que son sometidos a un aumento de estrés mecánico. La capa externa es la vaina fibrótica (ligamentosa) y la capa interna es la vaina sinovial (1, 3, 10).



**Figura 1** Organización estructural del tendón (5).

Los tendones poseen una conformación desigual en su longitud, pudiendo variar en ciertas zonas en cuanto a los GAG, el colágeno o el contenido de agua, permitiéndose así, la adaptación del tendón en función de los requerimientos biomecánicos en su recorrido.

Los tendones reciben su suministro de sangre procedente de tres fuentes principales: los sistemas intrínsecos de la unión miotendinosa y la unión osteotendinosa, y los sistemas extrínsecos a través de la vaina sinovial o el paratendón. La proporción del suministro de sangre de los sistemas intrínseco y extrínseco varía en función del tendón. Existen zonas en

el tendón, que se hayan más sometidas a las fuerzas de torsión, compresión y/o fricción, por lo cual se encuentran con un grado de vascularización menor. Debido a esto, se ha visto que la estructura tendinosa es una estructura con una irrigación menor, en comparación con la de otros tipos de tejidos. En dichas zonas hipovascularizadas, el colágeno tipo II (normalmente más presente en el cartílago), es más abundante que el colágeno tipo I (3, 9, 11).

La inervación tendinosa la llevan a cabo 4 receptores sensoriales propioceptivos. Los Corpúsculos de Ruffini, que son receptores sensibles a los cambios de presión, como en los estiramientos; los Corpúsculos de Paccini, que son receptores sensibles también a la presión mecánica, a las vibraciones, así como a los movimientos de aceleración y desaceleración; los Órganos tendinosos de Golgi que responden ante la excesiva tensión muscular y las terminaciones nerviosas libres nociceptoras presentes sólo en tendones dañados, con especial importancia en los procesos de neovascularización, encargadas de llevar la información dolorosa. En la unión miotendinosa, las fibras nerviosas atraviesan las envueltas y entran en el endotendón. Las fibras nerviosas forman plexos en el paratendón y las ramificaciones penetran en el epitendón. Muchas fibras nerviosas no entran realmente en el cuerpo del tendón, pero llegan a su superficie como terminaciones nerviosas. Por ello, dicha zona del tendón posee una inervación muy escasa, lo que puede confirmar el hecho de que una tendinopatía crónica en esta región tendinosa pueda ser asintomática (1, 5, 12, 13).

En su conjunto, el tendón, como se ha comentado anteriormente, es el encargado de transmitir fuerzas desde el músculo al hueso, con el fin de producir el movimiento de las articulaciones, además de actuar como un amortiguador absorbiendo las fuerzas externas para disminuir el daño muscular. Los tendones poseen una fuerza mecánica muy alta, poco elástica, aunque con un componente óptimo de flexibilidad, que le permite transmitir las fuerzas sin brusquedad y facilitando la mínima pérdida de energía al recuperar su forma de manera rápida. La cantidad de fibras de colágeno, su orientación y los enlaces entre ellas, está determinada dependiendo de los requerimientos biomecánicos a los que se somete el tendón (4, 8, 12-15).

En reposo, las fibras y las fibrillas de colágeno muestran una configuración enraizada. El tendón puede soportar tensiones y fuerzas mecánicas de tensión y compresión, cuando el

tendón está deformado entre el 2% y el 4%. A partir de este punto, los tendones se deforman en una forma lineal como resultado del deslizamiento intramolecular de las triples hélices de colágeno, mientras que las fibras se empiezan a ser paralelas. Si la deformación es menor del 4%, el tendón se comporta de forma elástica y vuelve a su longitud original cuando desaparece la carga. El fallo tendinoso comienza cuando la deformación supera el 4% de forma repetida, provocando una debilitación del tejido y una pérdida de su función. Entre el 8% y el 10% de deformación, se producirán microrroturas dentro del tendón (1, 4, 8, 15).

### 1.1.2. Principales patologías tendinosas.

Las lesiones tendinosas son comunes y tienen una alta prevalencia en atletas profesionales y aficionados, además de producirse también en aquellos involucrados en trabajos con movimientos repetitivos y continuos. La tendinopatía (a menudo llamada tendinitis o tendinosis) es la patología tendinosa más común. Se caracteriza por un dolor relacionado directamente con la actividad que se lleva a cabo, presencia de sensibilidad dolorosa local y disminución de la fuerza y del rango de movimiento en el área afectada, con la consecuencia de una disminución del rendimiento al realizar las actividades básicas de la vida diaria (AVD), así como en la práctica de su actividad deportiva. La tendinopatía se puede presentar en casi cualquier tendón. Algunos ejemplos comunes incluyen la tendinitis rotuliana, el codo de tenista, la tendinitis alquílea, el codo de golfista, la tendinitis del supraespinoso y la fascitis plantar. La tendinopatía es escasamente conocida, y, como consecuencia, se han descritos una gran variedad de técnicas para su tratamiento, sin los resultados adecuados ni esperados que confirmen la eficacia de los mismos. Uno de los principales problemas de este fracaso en el tratamiento de las tendinopatías, es la falta de conocimiento especialmente en su patogénesis (2, 10).

Se define a una tendinopatía de “crónica”, cuando los síntomas permanecen durante más de 3 meses, “subaguda”, si están presentes en un plazo entre las 6 y las 12 semanas, y “aguda”, si los síntomas no han llegado al plazo de 6 semanas (10, 16).

La nomenclatura usada comúnmente para describir desórdenes tendinosos crónicos es confusa. En ocasiones, los términos “tendinosis”, “tendinitis”, “tendinopatía”, “tendonitis”, o “ruptura parcial” han sido usados por diferentes autores para describir la misma entidad

clínica. Durante mucho tiempo se ha empleado el término “tendinitis” para explicar los problemas tendinosos, la cual involucra una respuesta inflamatoria que normalmente se asocia con la inflamación del paratendón, también denominado en ocasiones paratendinitis. Sin embargo, se ha visto que los problemas tendinosos se asocian normalmente a una degeneración progresiva y a un sobreuso de dicho tejido, por lo que el término “tendinosis” se está usando con una mayor frecuencia. A pesar de ello, estos dos términos se emplean de manera inadecuada, debido a que para su diagnóstico certero se necesitaría una confirmación mediante biopsia en el caso de las tendinitis, y una confirmación mediante resonancia magnética, ecografía o biopsia, para determinar la degeneración tendinosa en los casos de tendinosis (10, 16-18).

En los casos de la tendinosis y la tendinopatía, ambos llevan incluidos unos cambios degenerativos en el tendón, normalmente por sobreuso o sobrecarga mecánica repetitiva, que no suele cursar con signos de inflamación, excepto en casos aislados. Además, en el caso de las tendinopatías, el dolor aparece después de una serie de modificaciones y deterioros que se han producido en el tendón, pudiendo observarse bajo imagen ecográfica un tejido tendinoso ligeramente degenerado, sin presencia de sintomatología dolorosa (10).

### **1.1.2.1 Histopatología y fisiopatología.**

A medida que se ha aumentado el conocimiento sobre los cambios histopatológicos que se producen en el tendón, se ha ido variando la clasificación de los diferentes tipos de lesión en el tejido tendinoso en términos de variaciones tanto fisiopatológicas como histopatológicas. Es necesaria la utilización de métodos de imagen como la ecografía o la resonancia magnética (RM), debido a que son los únicos métodos fiables para detectar o identificar el tipo de lesión que presenta el tejido tendinoso, así como los cambios que han tenido lugar en dicha zona.

Paratendinitis/paratendonitis: este término se refiere a una inflamación de las capas que rodean al tendón, en concreto del paratendón, que puede ser tanto aguda como crónica. Dicho término también engloba las entidades clínicas de “tenosinovitis”, “peritendinitis” (inflamación de la única capa de tejido areolar que cubre al tendón) y “tenovaginitis” (la inflamación de la doble vaina que cubre a los tendones sinoviales). Clínicamente se presenta un edema local y una hiperemia del paratendón con la consiguiente llegada a la zona de

células inflamatorias. Una vez pasadas unas horas o unos días, un exudado fibrinoso se une a la vaina tendinosa, pudiendo formar un edema fibrosado, provocando crepitaciones, apreciables en el examen clínico, y una disminución de la movilidad del tendón dentro de su vaina. Esta patología puede llegar a hacerse crónica si se prolonga en el tiempo, con la aparición de fibroblastos en la zona, a lo largo de una red vascular de linfocitos. Todo ello formará una red de fibrina que terminará formando adherencias y engrosamientos en el tejido tendinoso. Se produce además la proliferación de miofibroblastos (con capacidad para realizar una contracción activa) y de vasos sanguíneos, apareciendo marcadores inflamatorios dentro de los mismos. Una paratenonitis suele deberse a la ejecución de un mismo gesto muchas veces, sometiéndolo así a un estrés continuo y provocando su inflamación (16, 19-21).

Tendinosis: este término se refiere a una degeneración del tejido tendinoso sin la presencia de signos clínicos ni histológicos de respuesta inflamatoria en el tendón o en el paratendón. Aparece en la mayoría de patologías tendinosas por sobreuso, especialmente en deportistas, con presencia de una degeneración de las células tendinosas, la degeneración del colágeno y una pérdida de la orientación de sus fibras, el aumento de la sustancia fundamental o matriz extracelular y la ausencia de células inflamatorias. Se produce además un incremento del colágeno tipo III y la proliferación de los capilares y las arteriolas en la zona, característico de los procesos de reparación, sin embargo no llegan a la zona células relacionadas con este proceso como macrófagos o linfocitos. Existen distintos tipos de procesos degenerativos que han sido descritos en la tendinosis: la degeneración hipoxica, la degeneración hialina, la degeneración fibrinoide, la degeneración lipoide, la degeneración mucoide o mixoide, la calcificación y la metaplasia ósea o fibrocartilaginosa. Estos tipos de procesos degenerativos pueden coexistir y dependiendo del lugar anatómico donde se ha producido la lesión y su mecanismo de lesión (si es aguda o crónica, si se asocia a cargas mecánicas o a procesos de hipoxia), la prevalencia de un proceso u otro es mayor (16, 19, 21).

Paratendonitis con tendinosis: se refiere a una degeneración del tendón, sin presencia de una respuesta celular inflamatoria dentro del mismo, pero con una paratendonitis reactiva asociada. Suele producirse este tipo de patologías en los puntos de inserción ósea y afectar a estructuras como las bursas (16, 19-21).

Tendinitis: la condición en la cual se exhibe una respuesta inflamatoria dentro del tendón. Esta patología va normalmente asociada a una paratendonitis. Suele tener lugar en casos de rupturas parciales tendinosas, pudiéndose alargar en el tiempo hasta llegar a las 6 semanas (16, 19-21).

En dichas lesiones agudas tendinosas, como por ejemplo, en contusiones, conlleva a un proceso inflamatorio en primer lugar, y otro proceso de curación posterior. Sin embargo, como en los casos anteriores, cuando el tendón se somete de manera continua a cargas mecánicas con un movimiento o mecanismo repetitivo, sufre un proceso degenerativo (20).

En los casos de degeneración tendinosa, como en las tendinosis, se ha demostrado mediante investigaciones recientes, que no ocurre ningún proceso inflamatorio mediado por prostaglandinas. A pesar de ello, también han demostrado la posibilidad de que haya neuropéptidos, como marcador inflamatorio neurogénico en dicho proceso (16, 21).

Pathological diagnosis	Macroscopic pathology	Histopathological findings
Tendinosis	Intratendinous degeneration (commonly due to ageing, microtrauma, vascular compromise)	Collagen disorientation, disorganization and fiber separation by an increase in mucoid ground substance, increased preponderance of cells and vascular spaces with or without neovascularization and focal necrosis or calcification
Tendinitis	Symptomatic degeneration of the tendon with vascular disruption and inflammatory repair response	Degenerative changes as noted above with superimposed evidence of tear, including fibroblastic and myofibroblastic proliferation, hemorrhage and organizing granulation tissue.
Paratenonitis	“Inflammation” of the outer layer of the tendon (paratenon) alone, whether or not the paratenon is lined by synovium	Mucoid degeneration if the areolar tissue is seen. A scattered mild mononuclear infiltrate with or without focal fibrin deposition and fibrinous exudate
Paratenonitis with tendinosis	Paratenonitis associated with intratendinous degeneration	Degenerative changes as noted in tendinosis with mucoid degeneration with or without fibrous and scattered inflammatory cells in the paratenon alveolar tissue

**Figura 2** Clasificación histopatológica de las lesiones tendinosas (19).

Fuera de esta clasificación, también se pueden producir en ocasiones rupturas tendinosas agudas, que pueden ser debidas al mal funcionamiento de los mecanismos de protección normales de la unión miotendinosa del tendón puede influir en la producción de la lesión. La etiología de la ruptura tendinosa sigue sin estar clara, aunque la tendinopatía degenerativa es el hallazgo histológico más común en las rupturas espontáneas del tendón. La

degeneración del tendón puede reducir la fuerza tensional del mismo y predisponer a una ruptura (1).

En los últimos años, se ha sugerido el uso de la palabra “tendinopatía” como un descriptor general de los desórdenes que se producen tanto en el tendón como en sus alrededores debido a un problema de sobreuso. El término “tendinosis” se ha utilizado para describir las características patológicas de la matriz extracelular en la tendinopatía. El examen histológico de la tendinopatía muestra una pobre y desorganizada respuesta de curación, con ausencia de células inflamatorias, degeneración del colágeno intratendinoso no-inflamatoria, aumento del espesor y de la desorganización de las fibras del mismo, hiper celularidad, un crecimiento vascular disperso y un incremento de los glucosaminoglicanos interfibrilares (1).

Por lo tanto, se describen cuatro cambios estructurales que se producen cuando se habla de una degeneración tendinosa: la modificación en la estructura del colágeno, el cambio en la función celular, el aumento de la matriz extracelular o sustancia fundamental y el aumento en el número de vasos sanguíneos (neovascularización) (16). A pesar de ello, el hecho de que la palabra “degeneración” se asocia con un descenso en el número y la función celular, y la tendinopatía es esencialmente celular, se está comenzando a sustituir dicha palabra por otras como “hiperplasia angiofibroblástica” (alteración en la posición de las fibras tendinosas con presencia de fibroblastos) o “fracaso de la respuesta de cicatrización” (18).

Cuando se somete al tendón a una sobrecarga mantenida, se produce como consecuencia el aumento en la producción de tenocitos, de la matriz extracelular, además de la ruptura o el rasgado de algunas fibras de colágeno. Debido a estas cargas mantenidas y repetidas durante largos periodos de tiempo y poco tiempo de descanso entre las mismas, los tenocitos cambian su metabolismo aeróbico por el anaeróbico. Este metabolismo produce lactato, así como glucosaminoglicanos, proteoglicanos, elastina y colágeno tipo III, más delgado y débil, con menor capacidad para formar haces de colágeno resistentes. Debido al aumento de la cantidad de sustancia fundamental y su combinación con el colágeno tipo III, el tendón sufre una serie de alteraciones en sus propiedades viscoelásticas, siendo como resultado final un tendón más débil y con menor capacidad para amortiguar y absorber las fuerzas externas a las que está sometido. Los tenocitos comienzan a producir moléculas inflamatorias, como por ejemplo las prostaglandinas, que se encargan a su vez de activas



una cascada de citoquinas pro-inflamatorias (IL 15, IL 16, IL 18...). Éstas, juntos con los fibroblastos y el resto de elementos celulares del tendón, se transforman en miofibroblastos, con capacidad para llevar a cabo la restauración del tendón tras un daño o lesión, para morir posteriormente mediante la apoptosis celular programada. Si esta apoptosis falla, los miofibroblastos se acumulan y se fibrosan, quedando en el tendón de forma anormal. Cuando se presentan situaciones de hipoxia en el tendón, se produce una creación de nuevos vasos sanguíneos, llamada angiogénesis, realizada por dicho tendón. Cuanta mayor carga y estrés mecánico se someta al tendón, mayor degradación tisular y muerte celular se producirá, creando por tanto un círculo vicioso. La creación de nuevos vasos sanguíneos provoca la creación de nuevas terminaciones nerviosas que llegan al tendón, con presencia en dicho tejido de sustancias como el ácido N-metil-D aspártico (NMDA), glutamato, sustancia P y opioides endógenos, con un desequilibrio en la cantidad de estos dos últimos. La sustancia P se encarga de la creación de los fibroblastos y, aparentemente, los transforma en miofibroblastos, que pueden provocar la fibrosis en el tejido como se ha comentado anteriormente. Estos cuatro cambios estructurales que tienen lugar en la patología tendinosa, también son parte del mecanismo de reparación, por lo que, tradicionalmente, la tendinopatía se ha considerado una respuesta de curación fallida (2, 20, 22).

En el estudio del tejido tendinoso, se puede observar que el tendón sano aparece reluciente y con una disposición jerárquica de las fibras de colágeno observada al microscopio, con una característica reflexión bajo luz polarizada. La matriz extracelular no se aprecia y la vascularización pasa inadvertida, además de la ausencia de los fibroblastos y miofibroblastos, y la imposibilidad para apreciar los tenocitos. Sin embargo, en los tendones sintomáticos, se puede observar un color grisáceo y con apariencia amorfa del tejido. El microscopio muestra fibras de colágeno discontinuas y desorganizadas, además de falta de reflexión de la luz polarizada, que se puede asociar al incremento de la sustancia fundamental. Existen zonas de mayores cambios mucoides, en los que los tenocitos presentes están engrosados. Además, cuando la sintomatología es más avanzada, se suele producir el incremento del número de éstos dentro del tejido tendinoso, en forma de miofibroblastos o fibroblastos. La proliferación celular se acompaña de un aumento de la capilarización y tendencia a la discontinuidad de las fibras de colágeno de la región donde se producen dichos sucesos. El rasgo más significativo es la ausencia de células inflamatorias.

Los cambios mencionados se producen tanto en los procesos de lesión, como en los de reparación o curación. Todas estas observaciones confirman que los hallazgos en personas con tendinopatías son compatibles con una situación de degeneración de etiología no conocida totalmente, por lo que se recomienda el uso, más adecuado, del término tendinopatía para describir las alteraciones del tendón por sobreuso, además de que el tratamiento de dicha patología debe ir enfocado a la tendinosis o degeneración presente y no a la tendinitis o el proceso inflamatorio que se creía presente (5).

En la actualidad, la teoría más aceptada para definir y determinar la pato-etología tendinosa, es la de “continuum” de *Cook JL et al* (14) de manifestaciones en el tendón, observadas tanto bajo pruebas imagen, como signos histológicos y clínicos. Se describen tres etapas en este proceso de continuidad en la patología del tendón, que se van solapando en el tiempo (14):

Tendinopatía reactiva: es una respuesta celular no-inflamatoria, homogénea, como respuesta o adaptación a una sobrecarga mecánica o compresiva, o una carga puntual aguda sobre el tendón. Se produce una proliferación celular, con un cambio en su conformación para el aumento de la producción proteínica, particularmente de proteoglicanos que producen a su vez cambios en la matriz extracelular. La integridad en la morfología y estructura del colágeno se mantiene, aunque puede haber ligeras separaciones longitudinales entre las fibras. No se producen cambios en la estructura neurovascular. La adaptación a los cambios que se producen en la matriz extracelular se realiza de forma rápida, antes de que se produzcan otros cambios estructurales más importantes, gracias a los proteoglicanos largos que se forman (a diferencia de los cortos que hay en el tendón normal). Por lo tanto, se trata de una respuesta de adaptación rápida para evitar una rigidez o engrosamiento en el tendón tardío, producida normalmente en atletas jóvenes y, con una capacidad por parte del tendón, para revertir la situación, siempre que no sea una carga mecánica excesiva y haya un tiempo suficiente entre las cargas. No se aprecia apenas imágenes hipoecoicas con el ecógrafo en este estado (14, 23-26).

Deterioro tendinoso: se produce en este caso un intento de reparación tendinosa, similar al anterior estado, pero con una descomposición de la matriz mayor. Se produce un incremento mayor del número de células, entre ellas de fibroblastos, con un aumento

marcado además, de la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno). La producción de estos proteoglicanos provoca la desorganización de la matriz y la separación de las fibras de colágeno. Puede producirse un incremento vascular y de fibras nerviosas en la zona. Este estado de la patología tendinosa se puede revertir o mejorar mediante el manejo de las cargas que soporta el tendón y mediante ejercicios que produzcan la estimulación para restaurar la estructura de la matriz. Bajo imagen ecográfica, se aprecia ligera desorganización del colágeno y de la matriz, además de algunas áreas hipoeoicas y el incremento de la vascularidad con el eco-doppler (14, 23-26).

Tendinopatía degenerativa: en este estado se produce una progresión en los cambios tanto celulares como en la matriz. Aparecen zonas de muerte celular debido a traumas repetitivos, por una alteración en la apoptosis celular o por fatiga por parte de los tenocitos en la producción y reparación de los materiales de la matriz. Por lo tanto, se presentan áreas sin presencia de células, y una matriz desordenada, con productos de desecho de la misma y con escasez de colágeno. La reversibilidad de la situación en este estado es complicada. Se aprecian grandes zonas hipoeoicas y con dificultad para apreciar los fascículos de colágeno en el ecógrafo (14, 23-26).

En 2016, *Cook JL et al* (27) estableció una clasificación para aunar todos los modelos que intentan explicar la patología que desencadenan las causas de la lesión tendinosa o tendinopatía, en tres tipos, clasificados en función del primer momento o momento clave, a partir del cual se origina la cascada que trae consigo la patología o lesión tendinosa. El modelo del deterioro del colágeno, en el cual se establece que el principal problema que ocurre en primer lugar es la disminución de la estimulación por parte de células tendinosas en determinadas regiones del tendón, lo que conlleva a la incapacidad por parte de las fibras de colágeno de transmitir las fuerzas tensionales del músculo al hueso, provocando por tanto una desorganización del colágeno y un peor funcionamiento del tendón. El modelo inflamatorio, establece que determinadas citoquinas y marcadores inflamatorios aparecen en la patología tendinosa debido a la acción de los tenocitos presentes en el tendón afectado. Estos tenocitos responden a una carga mecánica cíclica o sobrecarga, mediante la expresión de estos marcadores, con el fin de comenzar el remodelado de la matriz extracelular. Este proceso puede conllevar a una alteración entre la síntesis y la degradación del tendón, que provoque la desorganización tendinosa. El modelo de respuesta celular

tendinosa, establece que los tenocitos son los encargados de mantener en condiciones adecuadas la matriz extracelular del tendón, en función del medio que le rodea. Por tanto, cualquier cambio en las cargas mecánicas que soporta el tendón o un cambio en la biomecánica, es detectado por las células tendinosas, que llevan a cabo una cascada de respuestas como los cambios en el tipo de colágeno, la activación celular y el aumento de la producción de proteoglicanos (27).

### 1.1.2.2 Origen del dolor tendinoso

El origen del dolor relacionado con las tendinopatías no se conoce con exactitud en estos momentos, más bien siendo desconocido. Se han realizado varias hipótesis para explicar este origen del dolor en las tendinopatías por sobreuso.

Modelo tradicional: este modelo se asocia con la denominación tradicional de “tendinitis” para las lesiones o patologías del tendón, ya que los estudios bajo imagen ecográfica y resonancia magnética, encontraban presencia de fluido inflamatorio o inflamación, en las imágenes alrededor del tendón. Se atribuía el dolor en dichas lesiones a la presencia de estas células inflamatorias. Sin embargo, con los estudios actuales bajo microscopio del tendón, se aprecia fibrosis, neurovascularización, ausencia de células inflamatorias y los niveles de prostaglandinas son normales, cuando se tratan de lesiones crónicas. Por lo tanto, este modelo se descarta en la actualidad para la explicación del dolor en las tendinopatías (10, 28, 29).

Modelo mecánico: en este modelo se asocian o atribuyen dos situaciones a la explicación del dolor en las tendinopatías. En primer lugar, asocian o atribuyen el dolor a la rotura de ciertas fibras de colágeno que componen el tendón, así como en otras ocasiones, a la sobrecarga mecánica a la que se someten las fibras de colágeno adyacentes a las afectadas, sobrepasando su umbral de tensión o carga. En otras ocasiones, se atribuye el dolor, a la fricción o el roce que sufre el tendón con respecto a un hueso o una estructura, como el acromion con el tendón del supraespinoso en el hombro, o como el tendón rotuliano con el pico de la rótula. Este modelo se ha descartado ya que en el primer caso, se ha demostrado bajo imagen con resonancia magnética (RM) que un paciente puede tener una morfología tendinosa normal, pero presentar sintomatología dolorosa; y en el segundo caso, se ha visto

descartado ya que se ha comprobado que al liberar la tensión que se presenta por el roce existente, no mejoraba la sintomatología presente en el paciente (7, 10, 28, 30).

Modelo bioquímico: en este modelo atribuyen el dolor presente a la activación de los nociceptores presentes en el tejido tendinoso, debido a la estimulación por parte de los factores bioquímicos. Estos factores bioquímicos, la sustancia P y los neuropéptidos son los encargados de la disminución del umbral del dolor y el aumento de esta sensibilidad dolorosa en el tejido. La extravasación de estos irritantes o factores bioquímicos la asocian a una situación de hipoxia regional que se localiza en el tendón, además de la falta de células encargadas de la fagocitosis de productos nocivos, resultantes de la actividad celular (7, 10, 28, 29).

Modelo vasculonervioso: se trata del modelo o la teoría más aceptada en la actualidad. Este modelo explica el origen del dolor, asociando que los microtraumas repetidos o sobrecargas mecánicas, producen isquemias o situaciones de hipoxia locales repetidas, que contribuyen a la hiperinnervación y creación de nuevos vasos sanguíneos en la zona, con la formación de factor de crecimiento neural (NGF) y sustancia P, provocando así la sensación dolorosa. Este incremento de los vasos sanguíneos ha sido observado (con eco-doppler) en tendones afectados y no en tendones sanos, además de reducirse este número de vasos sanguíneos en los tejidos tendinosos de los pacientes que han experimentado mejorías tras el tratamiento, asociándose dicha neovascularización con el dolor en el tendón (7, 10, 20, 29, 30).

### 1.1.3. Etiología.

Las lesiones producidas por sobreuso, como es el caso de las tendinopatías, tienen generalmente un origen multifactorial. Estas lesiones están asociadas directamente al tipo de fuerza que soporta el tejido tendinoso, las cuales se atribuyen a fuerzas de compresión, fricción o tracción, o microtraumatismos de baja intensidad repetidos en el tiempo sobre el tendón. La interacción entre los factores intrínsecos o propios del individuo, en las que el tendón del paciente tiene unas determinadas características específicas, y, extrínsecos, como pueden ser la intensidad o tipo de entrenamiento, o el calzado utilizado, son comunes en las afectaciones crónicas del tendón (1, 31).

### 1.1.3.1 Factores de riesgo intrínsecos

La etiología de las tendinopatías permanece sin estar clara, y algunas teorías la enfocan hacia la isquemia, como factor importante en las lesiones tendinosas. La isquemia ocurre cuando un tendón está bajo la carga tensional máxima, o en las ocasiones en las que se encuentra oprimido sobre una estructura o prominencia ósea, normalmente (1).

Se ha demostrado que algunos factores intrínsecos como un defecto en la biomecánica o en el alineamiento juegan un rol importante en la aparición de lesiones tendinosas. Por ejemplo, en las tendinopatías presentes en el miembro inferior, como la tendinopatía rotuliana o la tendinopatía alquílea, existen factores anatómicos muy importantes en la aparición de la lesión, como la hiperpronación del pie por un antepié en valgo, la presencia de una rótula o patela baja o alta, una rotación tibial o femoral interna o externa, pie cavo o plano o una dismetría de los miembros inferiores, que se considera un factor de riesgo cuando es superior a 1,5 cm la diferencia entre ambas (1, 31, 32).

Un desequilibrio de fuerzas entre agonistas y antagonistas de ciertos movimientos en las articulaciones, así como la presencia de debilidad en algunos grupos musculares, provocan compensaciones y una distribución anormal de las fuerzas a las que se somete el tendón, pudiendo provocar un daño en el mismo. La falta de flexibilidad muscular, el aumento del tono en algunos grupos musculares y la laxitud cápsulo-ligamentosa de ciertas articulaciones conlleva también a esta situación de predisposición lesional (31, 33, 34).

La edad es un factor directamente relacionado con el patrón lesional de las tendinopatías. Asocian un mayor riesgo de padecer lesiones tendinosas, a medida que la edad de los pacientes o de los sujetos es mayor, teniendo una mucha menor incidencia en personas jóvenes. Esto se asocia, de forma general, a la pérdida progresiva de la flexibilidad muscular. En lo que se refiere al sexo, se ha demostrado que el sexo femenino tiene un mayor porcentaje de riesgo lesivo en lo que refiere a las tendinopatías, asociándose a la menor capacidad en su sistema musculo-esquelético a adaptarse a microtraumas y sobrecargas mecánicas repetitivas, así como los desajustes hormonales que son más comunes en las mujeres (4, 31, 35, 36).

Se ha demostrado además una relación causal entre la obesidad o un aumento del peso corporal, relacionado con el riesgo de padecer tendinopatías, especialmente las del miembro inferior, debido a la mayor carga de peso que reciben dichas articulaciones durante el movimiento (35-37).

Debido a la composición del tendón, es fundamental la nutrición y la hidratación que se tiene para no fomentar un riesgo de lesión. Debido a que en su mayor parte el tendón está formado por agua, la ingesta dosificada y suficiente de la misma está muy importante, así como la ingesta además de proteínas, carbohidratos, minerales y vitaminas que se encarguen y ayuden a la adecuada producción y regulación del colágeno presente en el tendón y de la matriz extracelular del mismo, manteniendo sus propiedades viscoelásticas. La importancia de la ingesta de vitaminas se ha incrementado por su acción en la eliminación de los productos de deshecho, como radicales libres, que se crean en el tendón después del ejercicio físico tras trabajar en períodos de isquemia (3, 31).

Enfermedades asociadas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA), la hipercolesterolemia o enfermedades relacionadas con el colágeno como el Síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos, así como el consumo de tabaco, suponen un factor de riesgo importante para sufrir lesiones tendinosas. Además, factores genéticos, como antecedentes familiares de tendinopatías o algún problema en ciertos genes que contribuyen en la síntesis de colágeno también juegan un papel fundamental (20, 37-39).

El consumo de medicación como el de esteroides o antiinflamatorios no-esteroides (AINES), que ocasionan la degradación del colágeno, así como de medicamentos para el tratamiento de la hipercolesterolemia y ciertos medicamentos inmunosupresores, que debilitan al tendón y lo predisponen a la ruptura o lesión (19, 20, 39).

Por último, durante la locomoción o la actividad física, los tendones acumulan energía, de la cual el 5%-10% se convierte en calor. El tendón puede llegar a soportar temperaturas de 45°C y aunque en cortos periodos de tiempo en dicha temperatura conlleva a una muerte de los tenocitos celulares, un sometimiento del tendón a esta hipertermia prolongada o con esfuerzos repetitivos que conlleven a ella, puede comprometer la viabilidad celular y producir una degeneración tendinosa con lesiones consecutivas a ello (1).

Generales	Locales
Sexo	Malalineaciones: Pie hiperpronado o hipopronado, genu valgo/varo, anteversión del cuello femoral...
Edad	Dismetría de miembros inferiores (MM.II.)
	Debilidades musculares
	Desequilibrios musculares
	Laxitud articular
	Disminución de la flexibilidad

**Figura 3.** Resumen de factores intrínsecos (31).

### 1.1.3.2. Factores de riesgo extrínsecos.

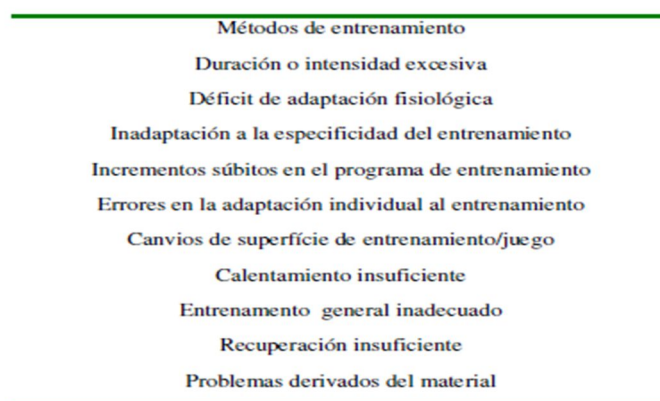
El principal factor que se asocia a un incremento en la probabilidad de sufrir lesiones tendinosas, es el hecho de realizar un entrenamiento erróneo o mal planificado, en todos sus aspectos. De forma general, en los deportes colectivos, los entrenamientos se realizan de forma global, sin adaptarse y ser específicos a cada individuo, con lo que para algunos deportistas puede ser potencialmente lesivo. Un exceso en la cantidad de entrenamiento, en lo que refiere a días de la semana y tiempo de cada entrenamiento, puede terminar sobrecargando al tendón y a su estructura. La velocidad de dicho entrenamiento, su intensidad, la distancia, etc. contribuyen también a una posible lesión tendinosa, generalmente, por un proceso de mal adaptación del tendón y de las estructuras musculoesqueléticas a dichos entrenamientos, especialmente remarcable cuando se produce un aumento brusco en la intensidad y el tiempo de los entrenamientos. Una adecuada técnica de la actividad física o deportiva, así como en las AVD, contribuye a una disminución en la probabilidad de sufrir lesiones tendinosas (28, 33, 40).

Dentro de estos factores, el aumento del volumen de los entrenamientos, conlleva a un sobreuso y a una sobrecarga mecánica del tendón, sometiendo a dichas estructuras a microtraumatismos repetidos y a fuerzas potencialmente lesionales, que pueden desembocar en una patología tendinosa. Esta actividad física de alta intensidad, durante una gran cantidad de días durante la semana, sin periodos de reposo adecuados, conllevan a una posible modificación de las propiedades viscoelásticas del tendón y su capacidad para soportar tanto la tensión como las fuerzas que le llegan (40, 41).



Otros factores que contribuyen a sufrir una lesión tendinosa es el terreno o superficie donde se realiza el entrenamiento y el calzado o material con el que se realiza, especialmente en el caso de las tendinopatías que afectan a los miembros inferiores, observándose una mayor probabilidad de lesión en las ocasiones en las que el material no está adaptado al individuo y al entrenamiento que se va a realizar o encontrarse en mal estado. Además, existe una relación entre las superficies duras o con menos capacidad de absorción y la posibilidad de sufrir una lesión, siendo mayor cuanto más dura es la superficie (7, 34, 40).

Por último, a pesar de la falta de evidencia disponible sobre dicho aspecto, se ha visto una posible relación entre la falta de aclimatación de un deportista, cuando sufre un cambio repentino en las condiciones ambientales donde realiza su entrenamiento, debido a que dicho individuo tiene problemas en lo que refiere a la pérdida de agua y de otros minerales, lo que conlleva a una afectación directa sobre el colágeno tendinoso.



**Figura 4** Resumen de factores extrínsecos (31).

### 1.1.4. Epidemiología

Dentro del ámbito laboral, la tendinopatía del manguito rotador, las tendinopatías de la musculatura tanto epicondílea como epitrocLEAR del codo, así como las afectaciones tendinosas del abductor largo y extensor corto del pulgar, la tenosinovitis estenosante digital y la tenosinovitis del extensor largo del pulgar o primer dedo de la mano, son las patologías tendinosas más comunes y suponen la primera causa de enfermedad laboral, siempre en relación a dicha actividad laboral que desempeñan y las características de la misma. Dentro

de este tipo de afectaciones tendinosas, relacionadas con trabajos más asociados a la limpieza, la prevalencia es mayor en las mujeres en lesiones tendinosas de las articulaciones de la mano y la muñeca, mientras que este porcentaje aumenta en el sexo masculino en lo que se refiere a lesiones tendinosas en el hombro y el codo, más asociado al trabajo con pesos o movimientos repetitivos con los miembros superiores mantenidos en altura y suspensión (19, 42).

La tendinopatía del manguito rotador, al igual que la tendinopatía de la musculatura epicondílea o del codo de tenista, no son patologías tendinosas comunes exclusivamente en el ámbito laboral, sino asociadas con prácticas deportivas con movimientos repetitivos y rápidos, asociados a deportes como el baloncesto o el voleibol en el primer caso, o deportes de raqueta en el segundo. Suelen ser más prevalentes en el brazo dominante. En el caso de la tendinopatía del manguito rotador, acompañadas en un 80% de las ocasiones de calcificaciones o depósitos de calcio, las edades comprendidas entre los 30 y los 50 años son las más comunes para padecer dicha patología, especialmente en mujeres. En el caso del codo de tenista, aparece entre un 1-2% de la población, siendo el triple cuando se superan las edades entre los 40-45 años y llegando al 40% de los jugadores que practican tenis (19, 42-44).

En cuanto al ámbito deportivo, la Union of European Football Associations (UEFA) realizó un estudio en el que observó que las patologías tendinosas más susceptibles de lesión eran la tendinopatía rotuliana y alquílea. Entre los años del estudio, 2001 y 2009, se produjeron 32 lesiones, de las cuales el 6% fueron tendinosas, ocupando un 2,7% las que involucraban al tendón de Aquiles y un 2,2% al tendón rotuliano (45).

En otros estudios de población, se hace referencia a que el 50% de dichas lesiones tendinosas en la práctica deportiva se asocian a la lesión por sobreuso, siendo las más comunes la tendinopatía alquílea, la tendinopatía rotuliana y la afectación de la fascia plantar (46). En cuanto a la tendinopatía rotuliana en concreto, se han determinado estudios en los que ciertos deportes, como voleibol y baloncesto, tienen una prevalencia mucho mayor de lesiones tendinosas en deportistas, que a diferencia de ciclistas, en los que no se registran lesiones tendinosas, siendo más comunes en mujeres (47). En deportistas

amateurs, se habla de una prevalencia mayor en lesiones del tendón rotuliano en voleibol, siendo de los más bajos en el caso de la práctica de fútbol, además de ser en este caso las lesiones tendinosas más frecuentes en hombres (48).

### 1.1.5. Diagnóstico

Para establecer un diagnóstico fiable y esclarecedor de las tendinopatías, es necesaria la realización de una profunda y minuciosa anamnesis, así como un examen físico completo, realizando el diagnóstico diferencial con otras patologías, y acompañándose de pruebas de imagen, como la ecografía o la resonancia magnética, fundamental para la determinación de dichas afectaciones tendinosas.

En la anamnesis es importante preguntar al paciente sobre enfermedades concomitantes presentes o que haya tenido en el pasado, lesiones tanto tendinosas como músculo-esqueléticas anteriores, así como los tratamientos que ha recibido con esas lesiones. Sus hábitos deportivos, sociales y laborales, posibles cambios en la intensidad o el volumen de los entrenamientos, el comienzo del dolor y la posible causa del inicio, la localización, la evolución y el comportamiento del mismo, observando que actividades aumentan y disminuyen dicho dolor, prestando importancia además a aspectos como la necesidad de suspender temporalmente la práctica deportiva (20, 49).

Los pacientes suelen referir una zona de localización del dolor más hiperalgésica dentro de la estructura tendinosa, especialmente cuando se realizan movimientos de carga o de compresión sobre la estructura tendinosa o sometiendo a cargas de fuerza a dicho tejido. Este dolor comienza de forma paulatina generalmente, afectando únicamente a la realización de las actividades físicas o laborales del paciente, especialmente al comienzo y al final de ellas, causantes en su mayoría de la aparición de la patología. Tras un periodo de reposo leve, en esta fase suele desaparecer el dolor. Sin embargo, si se sigue realizando el patrón lesional, la sintomatología dolorosa presente en el paciente va aumentando, de forma que la aparición del dolor y de la limitación comienza a verse presente durante toda la realización de las actividades físicas y laborales, así como en las actividades básicas de la vida diaria, cada vez más asiduamente (20, 22, 30, 40, 49).

En el examen físico, es importante determinar la posible presencia de determinados factores intrínsecos o extrínsecos que tenga en paciente en la observación tanto estática como dinámica, y que contribuyan a ser un factor de riesgo para la aparición y perpetuación de la lesión. Se debe apreciar el volumen de la zona y el tono muscular de aquellos grupos musculares que intervengan en dicha articulación o en articulaciones vecinas, que normalmente suele ser menor o estar ligeramente más debilitado, además de observarse posibles engrosamientos en el tejido tendinoso, de aquellos que sean palpables. En dicha palpación se debe observar además la presencia de una mayor sensibilidad, con una hiperalgesia marcada y, en muchas ocasiones, un punto de especial sensibilidad dolorosa. Se suelen observar músculos debilitados en el balance muscular, con posible presencia de dolor a la contracción de dicha musculatura, especialmente en los últimos rangos de movimiento de la articulación en la que participan, así como limitación en la movilidad articular, con habitual presencia de dolor en los últimos rangos o grados de movimiento. Por último, es importante la búsqueda y valoración de la extensibilidad muscular, ya que puede afectar tanto a la debilidad como a la amplitud del movimiento deseado. Se deben realizar como añadido una serie de pruebas adicionales, que permitan realizar un diagnóstico diferencial, observando otras posibles patologías añadidas y descartando otras que puedan interferir o falsear nuestro diagnóstico de tendinopatía (20, 49-52).

En la actualidad se utilizan una serie de pruebas para poder cuantificar y observar la evolución en el tratamiento o en el proceso lesivo del paciente. Se puede utilizar la cirtrometría, como medida para el volumen muscular, la goniometría para las amplitudes articulares, la realización de pruebas funcionales como la de sentadillas en la patología tendinosa de rodilla o el mantenimiento de un apoyo monopodal para el miembro inferior en general, que aúna medidas de propiocepción, equilibrio y fuerza muscular. Además, suelen utilizarse test o escalas que pasan a los pacientes para registrar aspectos como la sintomatología dolorosa, la capacidad funcional en las actividades de la vida diaria o en la actividad física, así como la independencia de los sujetos. Ejemplos de este tipo de escalas son la escala Victorian Institute of Sport Assesment, para la tendinopatía rotuliana o alquílea, o la escala Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) para las patologías tendinosas del miembro superior. Estas escalas presentan unas propiedades psicométricas de validez y fiabilidad del 76.1% y del 70%, respectivamente, en el caso de la VISA-P (*anexo 3*); mientras

que el cuestionario DASH ha mostrado una validez superior al 70% y una fiabilidad próxima al 90% (49-54).

#### 1.1.5.1 Pruebas complementarias

La **radiografía simple** se ha utilizado y se utiliza de una forma más enfocada a descartar otro tipo de enfermedades que conlleven anormalidades óseas, calcificaciones, tumores o mal posiciones y poder así establecer un diagnóstico diferencial adecuado, ya que no se puede apreciar en este tipo de pruebas las lesiones tendinosas presentes (28, 55).

La **ecografía** es la prueba de imagen más utilizada en la actualidad para el diagnóstico y la valoración de las patologías tendinosas, debido a su sencillez y su precio más asequible. Permite realizar una exploración dinámica del tejido tendinoso, pudiendo apreciar posibles problemas en la organización de la estructura colagenosa, la sustancia fundamental y la proporción de agua, así como posibles problemas en las inserciones de los tendones, roturas y engrosamientos de los mismos, calcificaciones o los vasos sanguíneos circundantes y los que penetran en el tendón. Además, permite al paciente visualizar las imágenes y poder observar y valorar la sintomatología con los resultados apreciados en la prueba. Junto con la técnica Doppler, que se utiliza con el ecógrafo, se puede observar el flujo sanguíneo del tejido tendinoso. Se ha descrito el uso de la ecografía, especialmente, en tendones asintomáticos con anormalidades en dicho tejido, como elemento predictivo para futuras tendinopatías y como un factor de riesgo grande de sufrirlas (30, 55, 56).

La **resonancia magnética (RM)** es una prueba de mucha utilidad en el diagnóstico de la patología tendinosa, pero que está en mayor desuso, debido al auge de la ecografía. Este tipo de prueba aporta información del estado de la sustancia fundamental y la cantidad de agua del tendón, posibles calcificaciones y engrosamientos de dicha estructura. En su contra está, el elevado precio de su realización y la imposibilidad para observar la estructura interna del tendón y la organización de las estructuras del colágeno, así como tampoco de los vasos sanguíneos circundantes y de la propia estructura tendinosa, siendo en ocasiones la resolución de imágenes peor que en el caso de la ecografía. Sin embargo, la RM aporta un aspecto fundamental, que es la aportación de imágenes del tendón desde todos los planos,

pudiendo así corroborar de una manera específica la patología tendinosa y, sobre todo, descartar la existencia de otro tipo de patologías no tendinosas que puedan interferir en nuestra valoración. Debido a estas imágenes tridimensionales y su capacidad para realizar la prueba en estático y en dinámico, permite identificar la zona exacta de daño en el tendón, siendo una técnica muy útil de elección en la valoración de las tendinopatías (28, 30, 55, 56).

La **tomografía axial computerizada** (TAC) se descarta en la actualidad para el diagnóstico de la patología tendinosa, ya que la ecografía y la RM aportan mejores imágenes de dicho tejido sin someter al paciente a radiaciones ionizantes (55).

En cuanto a las propiedades psicométricas de estas pruebas, indican que la sensibilidad de la ecografía es del 58%, mientras que la especificidad es del 94%. En el caso de la resonancia magnética, la sensibilidad es del 78%, siendo la especificidad del 86%. A pesar de la gran utilidad de estas pruebas, la información que aportan dichas pruebas no es 100% fiables, ya que su especificidad y su sensibilidad no es máxima, además de registrarse datos de sujetos con anomalías en las imágenes y sin presencia de sintomatología, así como pacientes sintomáticos sin presencia de imágenes anómalas. Por lo tanto, es necesario realizar un examen clínico detallado que complemente a la realización de dichas pruebas (28, 30, 40, 55).

### 1.1.6. Estado actual en el tratamiento de las tendinopatías.

Durante muchos años, se han ido describiendo una gran número de tratamientos tanto médicos, conservadores como quirúrgicos para las patologías tendinosas. Todavía no se ha descrito ninguno con una evidencia científica importante y unos resultados significativamente satisfactorios en comparación al resto, obteniendo unas mejoras con escasa diferencia entre ellos.

### 1.1.6.1 Tratamiento médico

- Tratamiento médico conservador

En primer lugar, son ampliamente conocidos los **antiinflamatorios no esteroideos (AINES)**, los cuales están en controversia su efecto. En patologías tendinosas agudas, con un proceso inflamatorio subyacente, están indicados debido a su acción antiinflamatoria, aunque en entredicho, debido a que esta acción, junto a la analgésica, podría enmascarar el problema y provocar la cronificación del mismo. En procesos de patología tendinosa crónica, en los que no hay inflamación, su efecto se ve debatido debido a que el dolor en las tendinopatías aparece tras un largo proceso de daño y degeneración del tendón, por lo que provocaría exclusivamente la analgesia a corto plazo del proceso lesivo, además de no intervenir en la prevención de la degradación del colágeno y de las fuerzas que soporta el tendón. (28, 57-61).

En el caso del tratamiento con **corticoesteroides**, a pesar de su frecuente uso para el tratamiento de las tendinopatías, su beneficio en dicha lesión está en duda. En primer lugar, el efecto antiinflamatorio que poseen se ve mermado por el hecho de que en una tendinopatía degenerativa no se han visto rasgos inflamatorios. Por otro lado, en algunos estudios se ha visto que puede afectar a la estructura colagenosa, especialmente a la formación de dicho colágeno y a la integridad mecánica del tendón para soportar las fuerzas a las que se somete. Por lo tanto, el uso de corticoides se ha visto efectivo por su efecto a corto plazo, como en el caso de los AINES, pero sin beneficios a largo plazo (28, 57, 60-62).

Otro tipo de tratamiento, poco habitual, es el de las inyecciones locales de **heparina**. A pesar de su ya conocido efecto como anticoagulante, su uso en las tendinopatías, especialmente cuando dichos procesos son agudos o en proceso de reparación, es su efecto para reducir las adhesiones y trasudados de fibrina que se producen. Sin embargo, en un último estudio con ratas, se demuestra que la heparina no mejora el proceso degenerativo de la lesión tendinosa, por lo que su uso está todavía sin justificarse (60, 63).

Las **inyecciones esclerosantes con polidocanol**, son un tratamiento todavía en estudio, pero que se utiliza en ocasiones para el tratamiento de los tejidos tendinosos lesionados. Esta técnica se basa en que el polidocanol produce una ruptura de los nuevos vasos o la llamada neovascularización que se produce en los tendones afectados, impidiendo también el crecimiento de nuevas fibras nerviosas. Según las últimas investigaciones para explicar el dolor tendinoso, lo atribuían a esta neovascularización, por lo que el uso de esta técnica provocaría la disminución de la sintomatología dolorosa en estas afectaciones, con obtención de efectos beneficiosos a corto y largo plazo (60, 64).

Otro tratamiento que se utiliza en la actualidad es el de las inyecciones de **plasma rico en plaquetas** (PRP). La sangre del paciente, al ser cultivada y obtener una gran cantidad de plaquetas, se ha visto que puede tener la capacidad para favorecer una mejor cicatrización y regeneración de la estructura tendinosa, debido a la regeneración que produce del colágeno y la posible creación de vasos sanguíneos de forma ordenada, con gran efecto a corto plazo. Todavía faltan estudios que confirmen la efectividad de esta técnica, que se apruebe su realización por parte de las instituciones, y que se aclaren ciertas cuestiones como la frecuencia de aplicación o el volumen óptimo de inyección de dicha técnica (57, 60, 61, 65, 66).

Las **células madre**, sobre las cuales hay un especial interés en mostrar la eficacia de su aplicación en las lesiones tendinosas. Existen dos tipos, las células madre embrionarias y las células madre postnatales, dividiéndose a su vez estas últimas en hematopoyéticas y mesenquimales. Las células madre mesenquimales tienen la capacidad para diferenciarse en células como tenocitos, fibroblastos o condrocitos, por lo que puede ser una técnica potencial de tratamiento. Debido a ello, se han mostrado capaces de generar o mejorar la cicatrización de los tejidos tendinosos, en animales. No se han realizado todavía estudios a largo plazo, pero los resultados obtenidos en cortos periodos de tiempo son muy buenos (55, 60, 67).

Los **parches de trinitrato de glicerol** se han utilizado en el tratamiento de ciertas tendinopatías, como en la del supraespinoso, la del tendón de Aquiles y en la patología extensora de antebrazo, debido a su efecto analgésico a corto plazo y la mejora de dicha



patología. No se conoce aún sus efectos a largo plazo, ni el mecanismo exacto por el cual tiene efecto sobre el dolor de las tendinopatías, últimamente especulado con una vasodilatación que aumente la vascularización (20, 60).

La proloterapia se basa en que una pequeña cantidad de solución irritante se inyecta en las proximidades de la inserción tendinosa. La **proloterapia con glucosa/lidocaína/ropivacaina** se ha visto que puede ser eficaz en el tratamiento de las patologías tendinosas, siendo incluso más rápido el efecto beneficioso en estas lesiones, que el trabajo excéntrico aislado, especialmente cuando se combinan ambas. Sin embargo, los resultados son similares a medio-largo plazo. Se necesitan más estudios que confirmen dicho tipo de tratamiento (64, 68). Otro tipo de proloterapia es la **dextrosa hiperosmolar**, la cual, debido a su mayor osmolaridad en comparación con el tejido intersticial, provoca una respuesta proliferativa celular, particularmente inflamatoria, que conlleva al aumento del número de fibroblastos y a la generación de matriz extracelular y factores de crecimiento. Se han realizado estudios en deportistas con afectaciones de tendinopatías alquílea, rotuliana y de fascitis plantar, con grandes resultados en cuanto a la sintomatología dolorosa y a la capacidad funcional de los pacientes. Esta técnica ha sido utilizada en los últimos años, bajo inyección eco guiada (69-71).

- **Tratamiento médico quirúrgico**

La mayoría de pacientes responden bien o encuentran, en mayor o menor medida, resultados beneficiosos con el tratamiento conservador, pero alrededor de un 10% no encuentran resultados satisfactorios. El **tratamiento quirúrgico**, suele llevarse a cabo cuando el tratamiento conservador, tanto médico como fisioterapéutico, ha fracasado, se han producido recaídas o no se han encontrado mejorías durante un período aproximado de 6 meses tras el inicio del tratamiento. Se requiere de dicha intervención ya que, al no encontrar mejoría, los cambios degenerativos y patológicos siguen presentes en el tendón, así como su sintomatología, por lo que es necesaria otro tipo de intervención. La tasa de éxito en ciertas tendinopatías mediante distintos métodos quirúrgicos reporta unos resultados satisfactorios en un 80% de las ocasiones, aportando un porcentaje de recaídas o complicaciones en un porcentaje mejor a un 10%. El mayor problema de las intervenciones

quirúrgicas, es el de la tan lenta recuperación posterior que tienen que llevar a cabo los sujetos, para recuperar su estado previo a la lesión, tanto en las actividades cotidianas como en las actividades deportivas, llegando a una rehabilitación de entre 9-12 meses (22, 64, 72-74).

### 1.1.6.2. Tratamiento fisioterapéutico.

Como se ha comentado anteriormente, el tratamiento conservador, dentro del cual se engloba el tratamiento fisioterapéutico, se realiza durante un largo período de tiempo, pudiendo llegar hasta los 6 meses. Como en el resto de opciones terapéuticas, pueden existir recaídas lesivas durante el mismo, así como la falta de mejoras. La progresión que se realice en el proceso, así como la planificación del mismo, se debe adecuar a las características específicas del sujeto, a la sintomatología dolorosa que presente y a la cronicidad de la patología. La evolución del proceso se debe acompañar de test que evalúen la capacidad funcional del sujeto y su sintomatología dolorosa, como la VISA o la escala visual numérica (EVN), respectivamente, además de un seguimiento bajo imagen ecográfica o mediante RM, con el fin de obtener un seguimiento de la lesión mucho más completa (22, 30, 55, 56, 64).

En primer lugar, una opción terapéutica muy útil, es la **reducción de la carga** que recae o sufre en tejido tendinoso, así como la disminución en la intensidad, frecuencia y tiempo de entrenamiento o esfuerzos que provoca el sufrimiento del tendón. El reposo absoluto no se recomienda ya que puede provocar una atrofia muscular o una debilidad de la musculatura adyacente. Con esto, se permite disminuir la sintomatología dolorosa del paciente, así como frenar la degeneración o evolución de la patología, pudiendo realizar por parte del sujeto, progresivamente, las AVD en primer lugar, y, más tarde, el tratamiento requerido y las actividades deportivas, siendo estas últimas, pautadas de una forma progresiva (22, 28, 30, 33, 40).

El uso de la **crioterapia** (en forma de baños de hielo, hielo o masajes con hielo) es una aplicación extendida en el tratamiento de lesiones deportivas. Los efectos descritos que parece que se obtienen de esta práctica, es la disminución del flujo sanguíneo, del metabolismo tisular del tendón y la velocidad de conducción nerviosa, así como la

disminución de la temperatura del tendón, muy útil tras actividades deportivas muy intensas, y su posible efecto sobre la disminución del dolor. No se conoce aún un protocolo exacto sobre la dosificación en su utilización, utilizándolo durante periodos cortos de forma habitual (1, 13, 22, 28, 55, 60).

El **láser de baja intensidad** es una modalidad muy aplicada en el tratamiento de las patologías tendinosas, que ha reportado buenos resultados en la práctica clínica. Se le atribuye el efecto sobre el incremento en la síntesis del colágeno, facilitando también la producción de fibroblastos y de los factores de crecimiento tisular. A pesar de ello, la evidencia científica que hay sobre este tipo de terapia es muy confusa y con resultados contradictorios (22, 55, 60, 75-77).

El uso del **ultrasonido** es otra técnica muy extendida en el manejo de las tendinopatías. Uno de los efectos que se le atribuyen al ultrasonido es el de la estimulación de la síntesis o producción de colágeno, así como la mejora en la alineación de sus fibras y la división de las células durante la proliferación celular. Por lo tanto, se utiliza para la regeneración tisular. El ultrasonido es una forma de termoterapia profunda, provocando un calentamiento local en el tendón, que puede ser disminuido mediante la corriente pulsada (intermitente), siendo la utilizada en este tipo de tratamientos. A pesar de todo, la utilización de dicha herramienta está en duda según la evidencia científica (13, 55, 60, 78).

La **termoterapia** es otra técnica muy expandida en el tratamiento de las lesiones tendinosas. Puede aplicarse de forma superficial (infrarrojos, hot packs...), o de forma profunda, mediante ultrasonido o la diatermia (microondas y onda corta). En todas ellas se produce un aumento de la temperatura local del tendón y del flujo sanguíneo, contradiciendo las teorías que avalan el hecho que deberían disminuirlo para mejorar la sintomatología dolorosa. Debido a ello, y no habiéndose demostrado ningún efecto en los procesos reparativos del tendón, se ha de replantear el hecho de utilizar esta técnica como una opción de tratamiento en dichas patologías (55, 60).

El uso del **Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)** en la patología tendinosa, se limita a su efecto analgésico sobre la sintomatología del paciente exclusivamente, ya que no tiene ningún efecto sobre la estructura, confirmación y estado del tendón (55, 79).

Diferentes modalidades de **terapia manual** han sido descritas para el tratamiento de las tendinopatías. Las técnicas más comunes son las de movilización de las partes blandas mediante masaje, y el masaje transverso profundo o masaje de fricción transversal (MFT) descrito por Cyriax. En el primer caso, favorece a disminuir las adherencias entre las fibras musculares adyacentes al tendón y los que pueden intervenir en la cronicidad de su lesión, así como en dichos tejidos tendinosos, estimulando también la reparación de los mismos. En el segundo caso, el estímulo mecánico que provoca la fricción de la maniobra sobre el colágeno del tendón podría ser beneficioso para las tendinopatías. Sin embargo, en revisiones realizadas en los últimos años, aunque sin poder establecer buenas conclusiones por las limitaciones del estudio, no se han visto resultados satisfactorios en cuanto a dolor, fuerza o funcionalidad con el MFT. En ocasiones, el dolor en el tejido tendinoso puede provenir de una dificultad para contraer la musculatura adyacente y que contribuye al movimiento de la articulación, debido a posibles restricciones en sus fascias, por lo que la terapia o liberación miofascial puede ser útil en estos casos (22, 60, 77, 80).

El uso de las **ondas de choque** ha cobrado especial importancia en los últimos años en el tratamiento de las tendinopatías, especialmente como opción alternativa antes de entrar a una operación quirúrgica. No se conoce aún la dosificación exacta y específica para el tratamiento de dichas patologías, pero se aconseja su seguimiento bajo control ecográfico para localizar el punto exacto hacia donde se dirige la técnica. Sugieren que el efecto que provoca las ondas de choque es el de promover o activar los procesos catabólicos e inflamatorios del tendón, que ayudan al remodelado de los constituyentes de la matriz extracelular dañados, así como del colágeno indirectamente, favoreciendo por lo tanto el proceso de remodelación y curación del tendón. A pesar de que la evidencia científica es un poco contradictoria en ciertos casos, particularmente en la articulación del hombro, las ondas de choque se han mostrado eficaces en distintos tipos de tendinopatía, especialmente en las tendinopatías calcificantes (55, 60, 61, 77, 81-85).

Otra modalidad de tratamiento en las tendinopatías, siendo la que más evidencia científica posee y sobre la que más estudios se han hecho sobre su efectividad, es la realización de las **contracciones excéntricas**, normalmente bajo un programa de dichos ejercicios. En cuanto a sus efectos y beneficios principales, se le atribuye el hecho de conservar el complejo-músculo tendón, debido a los movimientos que se producen por la contracción muscular, así como el aumento de la fuerza, resistencia y volumen de los grupos musculares implicados. Además, a diferencia de las contracciones concéntricas o isométricas en las que el complejo se acorta o mantiene, en dichas contracciones excéntricas se estira mientras se produce la contracción muscular (13, 20, 28, 60).

A estas contracciones excéntricas también se le atribuyen efectos sobre la correcta alineación post-lesión del colágeno y su incremento en la producción del tipo I, el aumento del metabolismo de los tenocitos y de la fuerza para soportar las cargas y tensiones a las que se somete, además de su efecto para la disminución del dolor en las tendinopatías debido a la degeneración que se produce de las fibras nerviosas creadas a raíz de la neovascularización (13, 20, 28, 60).

Por lo tanto, las contracciones excéntricas se han mostrado bastante eficaces en el tratamiento de las tendinopatías, en términos de dolor y funcionalidad, especialmente a medio-largo plazo, debido a que su duración se alarga normalmente hasta los 3 meses. Sin embargo, aún falta evidencia científica sólida que corrobore estas afirmaciones. Además, ningún programa de ejercicios basados en contracciones excéntricas, ha mostrado una mayor efectividad en el tratamiento de las tendinopatías (86-93).

En los últimos años, se ha visto que un programa personalizado y adaptado al paciente, basado en contracciones de baja intensidad y alta frecuencia, es eficaz para el tratamiento de dichas patologías (89, 93). Sin embargo, en algunos estudios se ha visto que no muestra una diferencia significativa, un programa de excéntricos específico al sujeto a tratar, contra un programa convencional de ejercicios de carga enfocados al tendón lesionado (89, 93-96).

En algunos casos específicos, como en el de la tendinopatía rotuliana, se ha comprobado que es más eficaz el ejercicio de cuádriceps en contracción excéntrica, mediante un plano inclinado de unos 25º, colocando en pie en una flexión plantar (92).

En base a la literatura, se ha podido comprobar que no existen realmente cambios en la morfología interna ni en la estructura del tendón, observables bajo imagen ecográfica, que se atribuyan a la realización de un programa de ejercicios excéntricos enfocados al tejido tendinoso lesionado (97). Además, en deportistas que continúan con su actividad deportiva habitual, durante el tratamiento con este programa de ejercicios, no se han mostrado mejorías en cuanto a función y sintomatología se refiere, al finalizar dicho tratamiento (98). Por último, las contracciones excéntricas son, a pesar de todo, una buena opción de tratamiento conservador, mostrándose igual de efectivo que las cirugías, en términos de sintomatología dolorosa y funcionalidad, siendo de elección dichas contracciones excéntricas debido a su eficacia, de entorno al 60%, y debido a los costes y los efectos secundarios que conlleva la intervención quirúrgica (99).

En los últimos años, en el tratamiento de las tendinopatías se han utilizado fundamentalmente las contracciones excéntricas para paliar o mejorar las condiciones de los sujetos afectados. Sin embargo, se ha visto que las contracciones isométricas producen un efecto analgésico a corto plazo, reduciendo dicha sintomatología dolorosa de manera inmediata, debido a una inhibición cortical, además de la posibilidad de poder realizarlos sin dolor desde el primer momento, a diferencia de las contracciones excéntricas, muy útil para situaciones agudas o de elevado dolor (100).

### 1.2. Electrólisis percutánea intratisular (EPI).

La EPI es un método de tratamiento conservador que se considera nuevo en el campo de la fisioterapia, ya que empezó a utilizarse hace alrededor de unos 15 años. Debido a ello, la evidencia científica que posee sobre los efectos fisiológicos, técnicas de aplicación y resultados, no es muy abundante. A pesar de ello, está cobrando mucha importancia y popularidad en la actualidad. A continuación se realizara una introducción y explicación teórica acerca de todos los aspectos de dicha técnica (101-104).

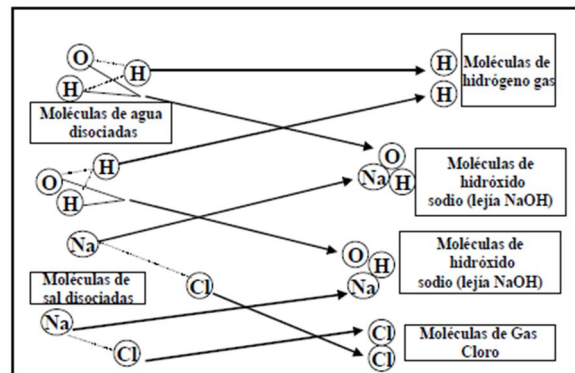
### 1.2.1 Definición, indicaciones y efectos de la EPI.

Gran parte de las corrientes eléctricas se utilizan con fines terapéuticos, normalmente, sin dejar carga o efecto iónico en el tejido en el que se aplica, ya que utiliza ondas equilibradas. Sin embargo, las corrientes continuas y otro tipo de ondas, dejan una carga resultante en el tendón, pudiendo producirse como resultado un efecto iónico. Esto se basa en que hay un electrodo negativo (cátodo) que se encarga de atraer los iones positivos y repeler los iones cargados negativamente, mientras que existe un electrodo positivo (ánodo) que se encarga del efecto contrario, atraer a los iones negativos y repeler a los positivos. Esto puede ser útil en un campo eléctrico, siendo utilizado para fármacos o distintos elementos celulares, aprovechando estos efectos polares (105, 106).

La técnica de **electrolisis percutánea intratisular** (EPI) fue creada por el español José Manuel Sánchez Ibáñez (Barcelona, 1963) sobre el año 2000. Se basa en la aplicación de una de dichas corrientes continuas a través de una aguja de acupuntura, la cual actúa como cátodo o electrodo negativo, que producirá una reacción electroquímica en la región degenerada del tendón. Para que la técnica sea de mayor eficacia y se aplique exclusivamente en la región afectada, debe ser guiada por imagen ecográfica. Por lo tanto, el efecto deseado de la técnica, es la ablación o separación electrolítica, de ciertos iones que componen el tendón degenerado, provocando la activación de los mecanismos de reparación, a través de la aplicación de una corriente galvánica, no térmica, mediante una aguja de acupuntura (101-104).

La aplicación de una corriente galvánica produce una reacción química cuando se aplica a una solución salada, como ocurre en la sustancia fundamental, componente esencial de los tejidos tendinosos, rico en electrolitos y agua. Dicha corriente continua hace que el cloruro sódico ( $\text{NaCl}$ ) y el agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ) se descompongan en sus elementos de constitución ( $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ ) y se agrupen posteriormente para formar moléculas completamente nuevas, como el gas cloro ( $\text{Cl}_2$ ), el gas hidrógeno ( $\text{H}_2$ ) y el hidróxido de sodio ( $\text{NaOH}$ ), debido a los efectos polares del cátodo y del ánodo. Por lo tanto, cuando se utiliza dicho tipo de corrientes en los tejidos blandos, se puede crear como consecuencia un pH alcalino o básico, en función de la dosis y

de si se utiliza el ánodo o el cátodo. A este proceso se le llama electrólisis. La producción, especialmente la cantidad de estos componentes, en concreto del hidróxido de sodio, dependerá de la intensidad y la duración con la que apliquemos la corriente de la EPI (107).



**Figura 5** Acción biológica de la EPI (104).

Debido a la formación de estos iones y del hidróxido de sodio ( $NaOH$ ), se produce en la aguja de acupuntura, utilizada como cátodo, el mencionado cambio de pH en la solución, junto con un aumento de la presión parcial de oxígeno, que permiten la activación de los procesos de fagocitosis, así como de los de reparación y de regeneración biológica del tejido tendinoso, que se encuentran afectados en los casos de tendinopatía degenerativa. Es decir, producen la activación de la respuesta inflamatoria controlada, para que se produzca la regeneración tendinosa (104, 108).

La creación de esta respuesta inflamatoria está justificada debido al conocimiento de los procesos patológicos que suceden en el tejido tendinoso tras la cronificación de la lesión, con degradación de la sustancia fundamental y desorganización del colágeno, sin presencia de marcadores inflamatorios. La presencia de ciertas células inflamatorias, como son los neutrófilos o macrófagos, permiten la realización de la fagocitosis de los productos de deshecho y tejido fibrótico que se crea en el tendón, así como la activación en los fibroblastos, encargados de la creación del colágeno I, factores de crecimiento y del resto de elementos de la matriz extracelular o sustancia fundamental, esenciales para la restauración de las condiciones previas a la lesión, del tendón lesionado. La EPI provoca la rotura del tejido necrosado y fibrótico presente, produciendo una creación de nuevos vasos sanguíneos en la zona, asegurando el aporte de nutrientes y oxígeno, con el fin de reactivar la respuesta



inflamatoria para que el tendón regenere y recupere sus condiciones biológicas previas. El máximo nivel de actividad de la respuesta inflamatoria en el tejido tendinoso, tras la intervención con EPI, se sitúa a los cinco días, no existiendo ningún infiltrado ni marcador inflamatorio a los quince días de la realización de la técnica. Por ello, es importante concienciar a los sujetos de que eviten actividades deportivas o cotidianas que provoquen la aparición de sintomatología dolorosa durante este periodo (101, 104, 109).

Como se ha comentado anteriormente, es muy importante el seguimiento ecográfico de la técnica, para poder apreciar el foco exacto de la lesión hacia donde se tiene que dirigir la intervención, o cualquier efecto adverso que se pueda provocar, como el de la lesión de una fibra nerviosa o un vaso sanguíneo. Por último, también se puede observar la presencia y localización de la aguja en el ecógrafo, así como las imágenes hiperecoicas que se producen en sus imágenes, como consecuencia del efecto electroquímico que lleva a cabo el cátodo conectado a la aguja, sobre el tejido tendinoso. La destrucción del tejido tendinoso, obviando los resultados de las imágenes ecográficas en directo, se puede observar mediante la disminución de la resistencia elástica por parte del tejido tendinoso, a la entrada de la aguja (102-104, 109, 110).

La EPI, debido a su aplicación con agujas de acupuntura, puede conllevar al igual que otras técnicas en las que se utiliza dicha herramienta de trabajo, efectos vaso-vagales en su aplicación, como sudoración, fríos o mareos, incluso algunas reacciones viscerales como náuseas. Se ha visto en la bibliografía, que en la aplicación de la técnica de EPI, ocurren una serie de efectos en el sistema nervioso autónomo, en concreto una mayor activación del sistema parasimpático y una disminución en la actividad del sistema nervioso simpático, en comparación con los sujetos que no recibieron dicho tratamiento, debido al uso tanto de la corriente eléctrica como de la aplicación con la aguja de acupuntura. Por lo tanto, al tratarse de una técnica invasiva, se ha de tener especial importancia y atención, en posibles efectos adversos durante la realización de la técnica (111, 112).



**Figura 6** Maniobra de intervención de la EPI (114).

En función a los efectos descritos y atribuidos a la EPI, se realizaron estudios para comprobar los mecanismos moleculares en los que intervenía esta técnica, en el tratamiento de las patologías tendinosas. Abat F. y col (101) realizaron un estudio en ratas, a las cuales se las inducía tendinosis rotuliana a partir de la aplicación de colagenasa (capaz de romper los enlaces presentes entre los haces de colágeno), para observar que efecto tenía la EPI sobre dicha patología. Se pudo apreciar un incremento en la expresión de ciertas proteínas y marcadores de la apoptosis, así como un incremento en la angiogénesis de la zona y un aumento de sustancias inhibidoras de moléculas proinflamatorias. (101).

### 1.2.2 Evidencia científica de la electrólisis percutánea intratisular.

La técnica de EPI ha cobrado importancia en los últimos años en el tratamiento de las tendinopatías, debido a su novedad y al efecto que se le atribuye, a diferencia de otras técnicas, tanto médicas como fisioterápicas, en la estructura y composición del tendón, actuando directamente sobre la misma (104).

La EPI ha mostrado grandes resultados en cuanto al dolor, a la funcionalidad, la reducción de la discapacidad y el retorno a la actividad física o deportiva de los sujetos, muy buenos, especialmente al corto y medio plazo. A pesar de lo que se expone en el marco teórico de la técnica, no se han encontrado grandes hallazgos todavía en cuanto a cambios en las imágenes ecográficas tras la aplicación de la técnica de EPI (109, 113-118).

Los beneficios que aporta dicha técnica, se han podido apreciar en varios tipos de tendinopatías presentes en los distintos tejidos tendinosos del cuerpo humano, especialmente en la tendinopatía rotuliana y la del manguito rotador, en las cuales se han realizado más investigaciones (102, 103, 109, 113-118).

Debido a la novedad de la técnica, la bibliografía de esta modalidad de tratamiento resulta escasa, especialmente de estudios de alta evidencia científica, con lo que no se pueden establecer conclusiones determinantes acerca de los efectos de la EPI, aunque los resultados que se han visto hasta ahora son esperanzadores (103, 104).

Además, existe controversia y falta de conocimiento aún en lo que se refiere a protocolos específicos de aplicación, ya sea en el tiempo de aplicación, la posición tanto del paciente como de abordaje, de la intensidad de la corriente aplicada y del número de sesiones que se deben aplicar, así como del tiempo transcurrido entre ellas. En la mayor parte de las ocasiones, se han resuelto dichos aspectos en función de la experiencia clínica de los profesionales que llevaban a cabo la técnica (109, 113-118).

A pesar de ello, la técnica de EPI es un tratamiento recomendado en sujetos que no han reportado beneficios durante el tratamiento conservador, debido a sus buenos resultados en cuanto a función y dolor de los pacientes se refiere, además de no poseer reacciones adversas o efectos secundarios, en comparación con la cirugía. Tan solo se reporta dolor durante la aplicación de la técnica, que suele ser inferior al minuto de duración. En un estudio reciente, se comparó el coste/efectividad de la EPI en comparación con la cirugía en el caso de las epicondilalgias, en la cual la EPI se mostró más eficaz, con mucho menor coste para el sistema y menos repercusiones en cuanto a tiempo y retorno a la actividad física se refiere, de los sujetos (113-119).

### 1.3. Justificación del estudio y objetivos.

Tras la información aportada anteriormente, se pueden sacar una serie de conclusiones que engloban el marco general que se refiere a las tendinopatías y a la técnica de la EPI.

- Es una patología extendida en la población, especialmente en sujetos que realizan actividades deportivas o laborales con carga física, con una prevalencia de entre el 5-10% en este primer caso, del total de las lesiones que se producen, variando según el deporte practicado.
- La duración de la sintomatología y el deterioro de la función de los sujetos suele prolongarse, llegando hasta los 4-6 meses de duración, suponiendo un problema de salud para los sujetos.
- No hay una evidencia científica sólida, que esclarezca el tratamiento más eficaz y específico para los sujetos diagnosticados de tendinopatía y que mantenga sus resultados o beneficios en el medio-largo plazo.

La EPI es uno de los tratamientos conservadores que actualmente aporta unos resultados más alentadores en el tratamiento de las patologías tendinosas, en términos de sintomatología dolorosa, funcionalidad y discapacidad de los sujetos. Sin embargo, existe poca evidencia científica sobre esta técnica de fisioterapia. Por lo tanto, se justifica el hecho de realizar una revisión de la bibliografía existente para obtener los objetivos que se plantean a continuación (102, 103, 113-118).

El objetivo principal de este Trabajo de Fin de Grado es conocer la efectividad de la EPI en el tratamiento de las tendinopatías. Los objetivos secundarios son:

- Conocer la efectividad de la EPI en términos de sintomatología dolorosa, funcionalidad y retorno a la actividad deportiva de los sujetos en las tendinopatías.
- Determinar la posible dosificación y protocolo de aplicación más eficaz, de la EPI, para el tratamiento de las tendinopatías.
- Plantear posibles líneas de investigación futuras en base a la evidencia científica presente.

## **2. METODOLOGÍA**

Con el fin de recoger en este trabajo un análisis completo y riguroso de la evidencia científica actual sobre la técnica de EPI aplicada en sujetos con tendinopatía, se han realizado una serie de fases que se definen a continuación:

- Estrategias del proceso de búsqueda bibliográfica.
- Selección de la información previamente obtenida.
- Recuperación de las fuentes bibliográficas.
- Análisis de la calidad metodológica y científica de cada artículo seleccionado.

### 2.1. Estrategias del proceso de búsqueda bibliográfica.

La búsqueda de bibliografía ha sido realizada entre los meses de octubre 2016 y mayo del 2017. Las bases de datos utilizadas han sido PubMed, PEDro, Scopus, SPORTDiscus, ISI (Web of Science), Dialnet y Cochrane Plus. También se ha realizado una búsqueda manual en diferente literatura gris: trabajos de fin de grado, trabajos de fin de master, doctorados así como en las revistas de Fisioterapia; Cuestiones de Fisioterapia; Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología; British Journal of Sport Medicine; Acupuncture Medicine y Muscles, Ligaments and Tendon Journal.

Los términos empleados para acceder a todas las publicaciones que abordaran el tema del trabajo a realizar fueron electrólisis percutánea intratisular, fisioterapia, tendinopatía, electrólisis percutánea. Éstos se adecuaron en función de la base de datos utilizada en cada momento, se cambió el idioma o el propio término por otro controlado en el tesoro de la propia base de datos.

En la base de datos PubMed, se llevaron a cabo tres búsquedas con diferentes términos en inglés establecidos con el tesoro MeSH. Los algoritmos introducidos fueron (“Intratissue percutaneous electrolysis”) AND (“Tendinopathy” [MeSH]), (“Physical therapy modalities [MeSH]) AND (“Tendinopathy” [MeSH]) AND (“Intratissue Percutaneous electrolysis) y (“Percutaneous electrolysis”).

En la base de datos PEDro se realizaron dos búsquedas simples con los descriptores en inglés y libres. La primera “tendinopathy” AND “intratissue percutaneous electrolysis”, en la segunda “percutaneous electrolysis” y “tendinopathy” en la tercera.

En la base de datos Scopus se realizaron dos búsquedas con términos libres y en inglés. La primera incluyó los términos “tendinopathy” AND “intratissue percutaneous electrolysis” y la segunda “intratissue percutaneous electrolysis”.

En la base de datos SPORTDiscus, se realizaron tres búsquedas libres en inglés donde se emplearon los siguientes términos: “tendinopathy” AND “physiotherapy”, “tendinopathy” AND “percutaneous electrolysis” y “intratissue percutaneous electrolysis”.

En la base de datos ISI se realizaron tres búsquedas bibliográficas donde se emplearon los descriptores libres en inglés “tendinopathy” AND “intratissue percutaneous electrolysis” en la primera, “tendinopathy” AND “physiotherapy” en la segunda y “tendinopathy” AND “percutaneous electrolysis” en la tercera.

En la base de datos Cochrane Plus se realizaron tres búsquedas simples. En ambas se utilizaron descriptores libres y en inglés (por ser el idioma exigido de todas las publicaciones científicas de relevancia). En la primera se utilizaron los términos “tendinopathy” AND “intratissue percutaneous electrolysis”, en la segunda “tendinopathy” AND “physiotherapy” y en la tercera “percutaneous electrolysis”.

En la base de datos Dialnet se realizaron dos búsquedas simples con los descriptores libres en español de “tendinopatía” AND “electrólisis percutánea” en la primera y en la segunda con el descriptor “electrólisis percutánea intratisular”.

La búsqueda realizada en la literatura gris se ejecutó empleando los términos libres en español: tendinopatía, electrólisis percutánea intratisular, fisioterapia y electrólisis percutánea. También se emplearon los términos libres en inglés: tendinopathy, intratissue percutaneous electrolysis, physiotherapy y percutaneous electrolysis. Se buscaron todos los trabajos de fin de grado, trabajos de fin de máster y doctorados publicados en la Universidad

de Alcalá de Henares (UAH), así como todos los artículos publicados en las revistas de Fisioterapia; Cuestiones de Fisioterapia; Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología; Trauma Fundación MAPFRE y Muscles, Ligaments and Tendon Journal respectivamente, de los números divulgados desde el 2005 hasta el presente.

Todos los resultados obtenidos fueron sometidos a un proceso de selección determinado por unos criterios de inclusión y de exclusión que más adelante serán citados.

## **2.2 Selección de la información previamente obtenida**

La selección se realizó en primer lugar siguiendo unos criterios de inclusión y de exclusión.

### **2.2.1 Criterios de inclusión**

Se incluyeron en la revisión sistemática sólo aquellos artículos obtenidos mediante las diferentes bases de datos que cumplían los siguientes criterios:

- Publicados en inglés o en español, ya que son los idiomas en los que más artículos científicos se publican y son los que el autor conoce y puede trabajar con ellos.
- Estudios en los que solo se trabaje con humanos en la muestra.
- Haber sido publicados entre Enero del año 2006 y abril del año 2017, con el fin de buscar y encontrar la evidencia más reciente y actualizada.
- Los sujetos que participaban en el estudio debían estar diagnosticados de tendinopatía.
- El tratamiento principal que debían recibir es el de EPI, en una ocasión al menos (excepto si en el estudio presentaban un grupo control en caso de ensayos clínicos aleatorios (ECA)).
- Ser ECA, meta-análisis, revisiones sistemáticas o estudios observacionales. Ante el bajo número de artículos encontrados sobre el tema a abordar, se decidió ampliar la búsqueda y no sólo elegir aquellos con mayor evidencia científica (ECA y meta-análisis).



### 2.2.2 Criterios de exclusión

Fueron excluidos el estudio aquellos artículos que cumpliesen los siguientes criterios:

- Incluir sujetos de menos de 18 años de edad, con un mal estado de salud y/o sedentarios. Una edad superior nos asegura que la sintomatología que refiere el sujeto no se debe, además de a la tendinopatía que sufre, a otras enfermedades como Osgood-Schlatter o enfermedad de Sever, entre otras.
- Incluir sujetos sin un diagnóstico previo de tendinopatía o con el diagnóstico de otras patologías del mismo miembro donde se produjo la tendinopatía.
- Incluir estudios experimentales con animales.
- Estudios de un caso o revisiones sistemáticas con poco nivel de evidencia científica.
- Haber recibido el grupo de estudio un tratamiento principal diferente de EPI, a excepción del grupo control (en los ECA) que si puede recibir tratamientos alternativos.

### 2.3. Recuperación de las fuentes bibliográficas.

#### 2.3.1 Resultados de las búsquedas bibliográficas

En la base de datos PubMed se realizaron 3 búsquedas. En la primera de ellas se obtuvieron 5 resultados, 2 en la segunda y 17 en la tercera. Tras ser sometidos a los criterios de inclusión y exclusión establecidos en el trabajo, 6 de ellos fueron seleccionados en las búsquedas realizadas.

Se realizaron tres búsquedas en PEDro. En la primera no se obtuvieron resultados, en la segunda se obtuvo 1 solo resultado y en la tercera 135 resultados. De todos ellos solo se consideró 1 publicación.

De las dos búsquedas realizadas en la base de datos Scopus, se obtuvieron 5 artículos en la primera y 8 artículos en la segunda, donde 5 de ellos fueron finalmente incluidos en el estudio.

En la base de datos SPORTDiscus, se obtuvieron 160 resultados en la primera búsqueda, 2 en la segunda y 3 en la tercera. De todos ellos, 3 cumplían los criterios de inclusión.

En la base de datos ISI, se obtuvieron 2 resultados en la primera búsqueda, 117 en la segunda y 4 en la tercera.

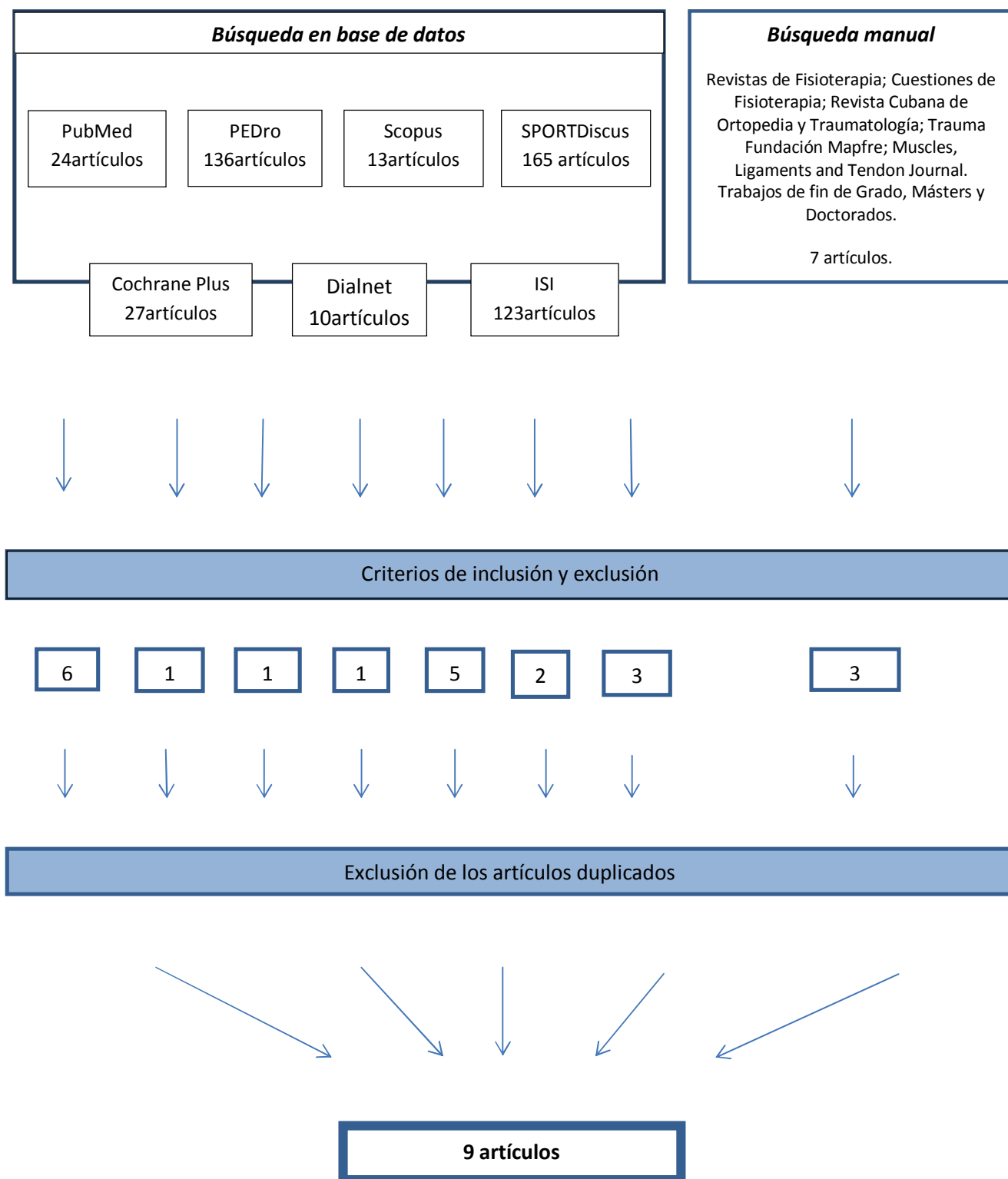
En la base de datos Cochrane Plus se realizaron tres búsquedas. En la primera no se obtuvo ningún resultado, en la segunda se obtuvieron 26 resultados y en la tercera se obtuvo 1 resultado. De los artículos, solo 1 cumplía los criterios de inclusión y exclusión, siendo incluidos en el estudio.

En la base de datos Dialnet se realizaron dos búsquedas. En la primera se obtuvieron 3 resultados y en la segunda se obtuvieron 7 resultados. De todos ellos, sólo 1 fue incluido en el estudio.

En la búsqueda manual en la literatura gris anteriormente citada, se obtuvieron 27 resultados. Tres de ellos cumplían los criterios de inclusión y exclusión con lo que pasaron a formar parte del estudio.

Tras la eliminación de los artículos duplicados, un total de 9 artículos fueron incluidos en esta revisión sistemática cualitativa.

A continuación, se expone un esquema explicativo de todo el proceso de búsqueda bibliográfica y selección de estudios que se ha llevado a cabo en esta revisión sistemática (*figura 7*).



**Figura 7.** Proceso de búsqueda bibliográfica y selección de estudios

### 2.3.2. Recuperación de los artículos seleccionados.

Tras la selección de los artículos que forman parte de esta revisión sistemática, se procedió a la recuperación de todos los textos completos.

De los 9 artículos seleccionados, 5 de ellos fueron conseguidos en el buscador que la UAH tiene a disposición de todos sus integrantes. Otro de ellos se obtuvo en el buscador Google académico y los tres restantes, fueron demandados a los autores de dichos artículos que los facilitaron a través de un correo electrónico.

### 2.4. Análisis del nivel de evidencia y de la calidad metodológica y científica.

A continuación, se procede a analizar la calidad metodológica y científica de los artículos obtenidos antes de que se proceda a ser incluidos en el trabajo.

El Journal Citation Reports contiene el factor de impacto de cada revista. En el 2017 se publicó la última memoria que contenía todas las revistas publicadas y su factor de impacto correspondiente. Posteriormente, se muestra un cuadro comparativo que incluye el factor de impacto de la revista que ha publicado cada artículo incluido en esta revisión sistemática cualitativa (120).

Para analizar la calidad metodológica de cada artículo, se utilizaron la declaración CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) para los ECA (*anexo 1*) y los ensayos clínicos sin grupo control (*anexo 1*), incluidos en el estudio. En el caso de la evaluación metodológica del estudio de serie de casos incluido en la revisión, se decidió pasar The Joanna Briggs Institute (JBI) Critical Appraisal Checklist for Case Series, debido a que fue la única escala de evaluación de calidad metodológica encontrada para este tipo de estudios.

Cada declaración contiene una serie de ítems que examinan cada apartado en los que debe de estar dividido cada artículo, los cuales son diferentes en función del tipo de publicación realizada.

La calidad científica de cada artículo incluido en el estudio fue evaluada de forma independiente por la escala SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) (*anexo 2*). Esta escala se compone de 8 ítems que contienen desde la puntuación más alta, que es 1++, la cual representa el mayor nivel de evidencia científica posible, a 4, que representa el menor nivel de evidencia científica.

#### **2.4.1 Síntesis cuantitativa de los datos.**

La baja calidad metodológica y científica de cada artículo (*ver tabla 1*) y las grandes diferencias entre ellos debido al abordaje de varias tendinopatías, que conlleva a cambios en el tipo de intervención realizado en cuanto a los parámetros a elegir, las escalas de medición utilizadas, la cantidad y tipo de muestra, el número de sesiones y el tiempo transcurrido entre ellas, etc. impidieron realizar un análisis estadístico de los estudios, que represente los resultados obtenidos, por lo que se optó por expresarlos a modo de resumen.

### **3. RESULTADOS**

Los artículos seleccionados (un total de 9), fueron revisados y clasificados en función de su relevancia y aportación al estudio. Se incluyeron los 9 estudios publicados sobre la terapia EPI en su aplicación en las diferentes tendinopatías, desde el 2006 hasta abril del 2017. La búsqueda bibliográfica, la recuperación de los artículos y la evaluación de la calidad metodológica y científica de todos ellos, se realizó por pares, por el autor del presente estudio y por un compañero de formación del mismo, de forma autónoma y sin interactuar, obteniendo ambos los mismos resultados.

A continuación, se muestra la calidad metodológica y científica de los ensayos clínicos, a través de su lectura crítica individual, así como los resultados obtenidos y los datos explicativos de los ECAs, los ensayos clínicos no aleatorizados y el estudio de la serie de casos.

### 3.1. Calidad metodológica y evidencia científica de los artículos.

En este epígrafe, se va a proceder a evaluar la calidad metodológica y científica de los ECAs y los ensayos clínicos sin grupo control, mediante los criterios CONSORT, expuestos en la *tabla 1*, mientras que el estudio de la serie de casos se expone mediante The Joanna Briggs Institute (JBI) Critical Appraisal Checklist for Case Series, que se expone en la *tabla 2*.

**Tabla 1** Lectura crítica de los estudios mediante criterios CONSORT

Ítems Declaración CONSORT (informado en página Nº)	Moreno C y col. (121) 2017.	Kazemi A y col. 2016.	Arias-Buría J y col. 2015	Abat F y col. 2015	Valera-Garrido F y col. 2014	Abat F y col. 2014	Sánchez- Ibáñez J.M. y col 2013	Minaya- Muñoz FJ y col. 2010
<b>1a</b>	34	76	1	X	X	X	X	X
<b>1b</b>	35	76 y 77	1	1046	446	188	12 y 13	227
<b>2a</b>	36, 37 y 38	78 y 79	1y 2	1046 y 1047	446 y 447	188	13 y 14	228
<b>2b</b>	38	79	1	1047	447	188	14	228
<b>3a</b>	38 y 39	80	2	X	447	188 y 189	13	228
<b>3b</b>	38 y 39	X	X	X	X	X	X	X
<b>4a</b>	38 y 60	80	2	1047	447	189	14 y 15	228
<b>4b</b>	39	80	2	X	X	X	14	228
<b>5</b>	42-45 y 61	X	3 y 4	X	447, 448 y 449	189 y 190	15 y 16	X
<b>6a</b>	39, 40 y 41	81	2 y 3	1048	448 y 449	189	X	229
<b>6b</b>	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>7a</b>	61 y 67	82	4	1047	X	X	X	228
<b>7b</b>	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>8a</b>	41	81	3	X	X	X	X	X
<b>8b</b>	41	81	3	X	X	X	X	X
<b>9</b>	41	81	3	X	X	X	X	X
<b>10</b>	41	X	3	X	X	189	X	X
<b>11a</b>	39 y 41	X	3	X	X	X	X	X
<b>11b</b>	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>12a</b>	46	X	5	1049	449	190	X	230
<b>12b</b>	46, 63 y 64	X	5	X	449	X	X	X
<b>13a</b>	67	82	5	1049	449 y 450	X	X	X
<b>13b</b>	67	82	5 y 6	1049	X	X	X	X



**Tabla 1** Lectura crítica de los estudios mediante criterios CONSORT (continuación)

Ítems Declaración CONSORT (informado en página Nº)	Moreno C y col. (121) 2017.	Kazemi A y col. 2016.	Arias-Buría J y col. 2015	Abat F y col. 2015	Valera-Garrido F y col. 2014	Abat F y col. 2014	Sánchez- Ibáñez J.M. y col 2013	Minaya- Muñoz FJ y col. 2010
<b>14a</b>	40	81	3	1048	447	189	X	X
<b>14b</b>	45	81	3	1048	447	189	16	X
<b>15</b>	62	82	5	1049	450	X	X	229, 230 y 231
<b>16</b>	67	82 y 83	5	1049 y 1050	X	191	X	230
<b>17 a</b>	63	82 y 83	5	1049 y 1050	449 y 450	190 y 191	X	231 y 232
<b>17b</b>	X	X	7	X	X	X	X	X
<b>18</b>	63	82 y 83	5 y 7	X	X	X	X	X
<b>19</b>	42, 43 y 67	81	5	X	450	X	X	232
<b>20</b>	51	85	7	1051	452	191	X	234
<b>21</b>	47-51	85	5 y 6	1051	451 y 452	X	18	X
<b>22</b>	47-51	85	5, 6 y 7	1051	451 y 452	191 y 192	18	233 y 234
<b>23</b>	X	X	2	X	446	X	X	X
<b>24</b>	34	X	X	X	X	X	X	X
<b>25</b>	52	X	8	X	452	X	X	234
<b>TOTAL</b>	22	16	22	11	14	10	6.5	11

**Tabla 2:** Lectura crítica del estudio de Moreno C y col. mediante The Joanna Briggs Institute (JBI) Critical Appraisal Checklist for Case Series.

**JBI Critical Appraisal Checklist for Case Series**

Reviewer \_\_\_\_\_ Date \_\_\_\_\_

Author \_\_\_\_\_ Year \_\_\_\_\_ Record Number \_\_\_\_\_

	Yes	No	Unclear	Not applicable
1. Were there clear criteria for inclusion in the case series?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Was the condition measured in a standard, reliable way for all participants included in the case series?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Were valid methods used for identification of the condition for all participants included in the case series?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Did the case series have consecutive inclusion of participants?	<input type="checkbox"/>	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Did the case series have complete inclusion of participants?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Was there clear reporting of the demographics of the participants in the study?	<input type="checkbox"/>	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Was there clear reporting of clinical information of the participants?	<input type="checkbox"/>	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Were the outcomes or follow up results of cases clearly reported?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Was there clear reporting of the presenting site(s)/clinic(s) demographic information?	X	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Was statistical analysis appropriate?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	X	<input type="checkbox"/>

Overall appraisal: Include X Exclude ☐ Seek further info ☐  
 Comments (Including reason for exclusion)

---



---



---

### 3.2. Análisis de los resultados recogidos en los ensayos clínicos aleatorios (ECA).

A continuación, se disponen las tablas explicativas en relación a los ECAs incluidos en esta revisión sistemática, indicando las principales características de cada uno en la *tabla 3*, mientras que en la *tabla 4* se exponen las intervenciones realizadas en dichos estudios. Posteriormente, en las *tablas 5-7*, se expondrán los resultados obtenidos en cada uno de los ensayos clínicos aleatorios.

**Tabla 3** Datos básicos de los ECA incluidos en la revisión.

Autores, año de publicación y país de realización del estudio	Diseño del estudio	Revista/Factor de impacto	Nivel de evidencia CONSORT/ JBI SIGN	Características de la muestra				
				Población. Métodos diagnósticos.	Síntomas	Media de edad y sexo	Índice de masa corporal (IMC)(kg/m <sup>2</sup> )	Práctica deportiva
Moreno C y col. 2017. Italia. (121)	Ensayo Clínico Aleatorio (ECA).	J Sports Med Phys Fitness/ 1,111	20/25 1	24 sujetos con entesis del aductor largo relacionado con dolor inguinal.  Examen clínico y funcional; Evaluación ecográfica; Resonancia magnética.	11 sujetos (46%): 0-4 semanas con síntomas.  7 sujetos (29%): 4-10 semanas con síntomas.  5 sujetos (21%): 10-26 semanas con síntomas.  1 sujeto (4%): más de 26 semanas con síntomas.	26.0 años. Desviación estándar (DE): 4.7 años.  100% Hombres	23.144kg/m <sup>2</sup> . DE: 4.255kg/m <sup>2</sup> .	11 sujetos (46%): normal  6 sujetos (25%): restringida o con dificultad  7 restantes (29%): suspendida, antes de comenzar el tratamiento.  Realizan práctica deportiva, excepto en fase 1 del programa APT.
Kazemi A y col. 2016. España. (122)	Ensayo Clínico Aleatorio (ECA).	Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología/ No indexado.	16/25 1-	40 sujetos con dolor en el hombro con tendinopatía del infraespinoso.  Examen clínico.	3 meses de duración como mínimo.	39.9 años. DE: 3.93 años.  20 hombres y 20 mujeres.	No informa.	No informa.
Arias-Buría J y col. 2015. España. (115)	Ensayo Clínico Aleatorio (ECA).	Evid.-based Complement Altern. Med/ 1,931.	22/25 1+	36 sujetos con tendinopatía del manguito rotador.  Resonancia magnética.	10.8 meses de media. DE: 2.7 meses.	58 años. DE: 7 años.  27 mujeres y 9 hombres.	No informa.	No informa.

**Tabla 4** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ECA.

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Moreno C y col. 2017. (121)	<p>Jugadores masculinos de fútbol.</p> <p>No profesionales.</p> <p>Edad 18-35 años.</p> <p>Dolor a la palpación de la entesis o tendón proximal del aductor largo (unilateral o bilateral).</p> <p>Alteraciones anatómicas o estructurales en la entesis del aductor largo apreciado en la evaluación ecográfica.</p>	<p>Cirugías de cadera o inguinales previas.</p> <p>La afectación del aductor largo relacionada con el dolor inguinal no es la entidad clínica primaria.</p> <p>Ausencia de resultados de afectación en la RM y en la ecografía, en la entesis del aductor largo.</p> <p>Presencia de patologías asociadas en la RM.</p> <p>Consumo de AINES y de infiltraciones en el tratamiento.</p> <p>Ausencia de más del 20% de las sesiones de fisioterapia programadas o más de una ausencia en las sesiones de EPI programadas.</p>	<p>Intensidad dolorosa percibida: Numeric Rating Scale (NRS). Se eligen la intensidad de dolor a la palpación (NRSpalp) y a la contracción (NRScontr).</p> <p>Funcionalidad o capacidad de los sujetos en ciertas actividades: Patient-Specific Functional Scale (PSFS). Se escogen 10 actividades, 6 no específicos del deporte y 4 sí.</p>	Grupo 1: EPI y terapia física activa (APT).	<p>Intervención con EPI programa pre-establecido "Adductor Tendinopathy".</p> <p>Agujas de 0.33X50mm.</p> <p>Intensidad de 3mA.</p> <p>3 aplicaciones (3 derecha y 3 izquierda si es bilateral) de 5 segundos (seg) cada una.</p> <p>Sesiones con un máximo de 10 minutos.</p> <p>Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.</p> <p>La intervención con EPI se realiza en la fase 1 del programa de APT. Este programa se explica a continuación.</p>	Decúbito supino.	<p>37.9 días del programa de APT. DE: 8.5 días.</p> <p>11.9 días la fase 1 APT.</p> <p>14.8 días la fase 2 APT.</p> <p>11.0 días la fase 3 APT.</p> <p>2 sesiones de EPI semanales (solo en fase 1).</p>	<p>Mediciones: -previa al tratamiento (tto); -final del tto; -2 meses; -4 meses; -6 meses tras fin del tratamiento.</p> <p>No se pudo realizar intervención con EPI a un sujeto por miedo a las agujas.</p> <p>1 pérdida de seguimiento a los 4 y 6 meses por esguince de segundo grado en el tobillo, 76 días tras el tratamiento.</p>
				Grupo 2: Terapia física activa (APT). Tres fases.	<p>Fase 1: Objetivo (obj): reducción del dolor.</p> <p>3 sesiones por semana. 30 minutos de duración cada una.</p> <p>2 ejercicios isométricos (8 repeticiones (rep) de 10 seg) de aductores contra resistencia de fitball.</p> <p>2 ejercicios excéntricos (2 series de 8 rep cada una, durante 5 seg) de aductores contra resistencia manual del fisioterapeuta.</p> <p>Si los valores de la NRS (NRSpalp y NRScontr) eran &lt;3, se pasaba a la fase 2.</p>	Decúbito supino.	<p>20.7 días fase 1 de APT. DE: 9.3 días de duración.</p>	

**Tabla 4** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ECA (continuación)

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
					<p>Fase 2: Obj: recuperación funcional sin relación a la actividad deportiva.</p> <p>3 sesiones por semana. 30 minutos cada una.</p> <p>Ej excéntricos anteriores (4 series de 8 rep cada una, durante 5 seg) y otros ej excéntricos (2 series de 6 rep cada una) con una máquina isoinercial, combinando fase concéntrica y excéntrica de forma rápida.</p> <p>Si los valores de la PSFS no relacionados con el deporte eran &gt;8, se pasa a la fase 3. Se permiten carreras y sprints sin supervisión a los sujetos.</p>	<p>Decúbito supino en excéntricos de la fase anterior.</p> <p>Ejercicios excéntricos isoinerciales, decúbito supino en el primero y bipedestación en el segundo.</p>	<p>16.0 días fase 2 APT. DE: 4.2 días.</p>	
					<p>Fase 3: Obj: restaurar el nivel físico la actividad deportiva.</p> <p>2 sesiones a la semana. 40 minutos por sesión.</p> <p>Ej excéntricos contra resistencia manual (4 series de 8 rep cada una, durante 5 seg) y los ejercicios excéntricos isoinerciales (2 series de 6 rep cada una), aumentando la carga externa de la máquina.</p> <p>Se requiere valor de 8 como mínimo en todos los ítems medidos de la PSFS. Se permite realizar a los sujetos sesiones de entrenamiento sin supervisión.</p>	<p>Decúbito supino en excéntricos contra resistencia manual.</p> <p>Decúbito supino y bipedestación en los ej isoinerciales.</p>	<p>12.7 días fase 3 APT. DE: 3.3 días.</p> <p>Total de 48.8 días. DE: 9.4 días.</p>	

**Tabla 4** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ECA (continuación)

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Kazemi A y col. 2016. (122)	<p>Edad entre 34-47 años.</p> <p>Puntos gatillo en el infraespinoso.</p> <p>Dolor en el tendón del infraespinoso de 3 meses de duración mínimo.</p> <p>Limitación de la abducción, rotación interna y externa.</p> <p>Dolor en la realización de dichos movimientos.</p> <p>Intensidad de dolor no inferior a 65 según la VAS.</p>	<p>Presencia de enfermedades sistémicas asociadas.</p> <p>Cirugías durante el tiempo de la investigación o en tiempo previo a la misma.</p>	<p>Intensidad de dolor percibido: Visual Analogue Scale (VAS)</p> <p>Limitación en la movilidad articular en abducción, rotación interna y externa de hombro: evaluación goniométrica.</p>	Grupo 1: Grupo Control	<p>Los sujetos continúan con sus AVD.</p> <p>En la última semana de tratamiento, recibió una sesión de EPI en los puntos gatillos y en el tendón del infraespinoso en los mismos valores que el resto de grupos.</p>	No informa.	<p>1 sesión de EPI en la última semana de intervención.</p> <p>AVD en las 2 semanas previas.</p>	<p>Mediciones: -previas al tto; -tras cada sesión de EPI semanal.</p> <p>No hay pérdidas de seguimiento.</p>
				Grupo2: EPI en puntos gatillo.	<p>Intensidad de 6mA</p> <p>3 impactos o punciones durante 4 segundos.</p>	No informa.	<p>3 sesiones de EPI.</p> <p>4 semanas de duración.</p> <p>1 sesión semanal.</p>	
				Grupo 3: EPI en el tendón del infraespinoso.	<p>Intensidad de 6mA</p> <p>3 impactos o punciones durante 4 segundos.</p>	No informa.	<p>3 sesiones de EPI.</p> <p>4 semanas.</p> <p>1 sesión semanal.</p>	
				Grupo 4: EPI en los puntos gatillo y en el tendón del infraespinoso.	<p>Intensidad de 6mA</p> <p>3 impactos o punciones durante 4 segundos.</p> <p>Obtienen los mejores resultados tras 3 sesiones. La última semana de tto, actúan como grupo control, realizando las AVD.</p>	No informa.	<p>2 sesiones de EPI.</p> <p>3 semanas de duración.</p> <p>AVD en la última semana.</p>	

**Tabla 4** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ECA (continuación)

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Arias-Buría J y col. 2015. (115)	<p>Dolor de hombro unilateral de al menos 3 meses de duración.</p> <p>Intensidad de al menos 4 de 10 puntos según la NPRS en la flexión de hombro.</p> <p>Test + del arco doloroso en la abducción del hombro.</p> <p>Resultados positivos en la resonancia magnética de tendinopatía del supraespinoso o manguito rotador.</p> <p>Al menos un test positivo de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-test de Hawkins-Kennedy</li> <li>-prueba del pinzamiento de Neer</li> <li>-signo del brazo caído</li> <li>-prueba del envase vacío o Jobe</li> <li>-prueba de Gerber o lift/off.</li> </ul>	<p>Dolor de hombro bilateral.</p> <p>Menores de 18 y mayores de 65 años.</p> <p>Fracturas o luxaciones de hombro previas.</p> <p>Radiculopatía cervical.</p> <p>Fibromialgia.</p> <p>Infiltraciones de esteroides previas.</p> <p>Cirugías de hombro o cuello.</p> <p>Intervenciones en el cuello y hombro en el año previo al tratamiento.</p>	<p>Intensidad del dolor percibido: Numerical Pain Rating Scale (NPRS)</p> <p>Discapacidad: cuestionario DASH.</p>	Grupo 1: EPI y programa de excéntricos.	<p>Agujas de 0.3mm de diámetro con un ángulo de 80º respecto a la piel dirigido hacia la zona tendinosa.</p> <p>Intensidad de 350µA.</p> <p>1.2 minutos, sin dolor, sobre la zona del tendón del supraespinoso.</p> <p>Tto bajo seguimiento ecográfico y doppler.</p> <p>Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.</p>	<p>Decúbito-supino.</p> <p>MS afecto en rotación interna.</p>	<p>4 sesiones de EPI.</p> <p>4 semanas de duración.</p> <p>1 sesión de EPI semanal y 2 sesiones diarias de ej excéntricos.</p>	<p>Mediciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Tras dos sesiones de tratamiento;</li> <li>-1 semana al finalizar el tto.</li> </ul> <p>No hay pérdidas de seguimiento.</p>
				Grupo 2: Programa de excéntricos.	<p>3 series de 10 rep cada una.</p> <p>Fase concéntrica primero, y fase excéntrica después, realizada de forma lenta.</p> <p>Tres ej dirigidos al trabajo excéntrico del supraespinoso, infraespinoso y la musculatura estabilizadora escapular.</p>	<p>Bipedestación el primer ejercicio.</p> <p>Sedestación en el segundo.</p> <p>Cuadrupedia en el último ej.</p>	<p>4 semanas de duración.</p> <p>2 sesiones diarias de ej. Excéntricos.</p>	

En las *tablas 5, 6 y 7* se muestran los resultados obtenidos en los estudios de Moreno C y col. (121), Kazemi A y col. (122) y Arías-Buría J. y col (115), respectivamente, tras sus intervenciones.

En el estudio de Moreno C y col. (121), se muestra una diferencia estadísticamente significativa en todas las mediciones realizadas, en comparación con la pre-intervención, en ambos grupos. Se encuentran diferencias estadísticas significativas entre el grupo 1 y el grupo 2, a favor de éste primero, en todos los valores de NRScontr y en las mediciones realizadas a los 2 y 4 meses de tto en los valores de NRSpalp. No hay diferencias en la escala PSFS entre grupos, pero sí unos resultados ligeramente mejores a favor del grupo 1. No hay casi diferencias entre los resultados obtenidos tras el tratamiento y en las mediciones posteriores.

En el estudio de Kazemi A y col. (122), se encuentran diferencias estadísticamente significativas encontradas tras la primera y la segunda sesión, en comparación con la pre-intervención y entre las sesiones, en todos los grupos excepto en el grupo 1. El grupo 4 obtuvo los mejores resultados en estas mediciones, sin haber diferencias estadísticas significativas entre grupos. Tras la tercera sesión, se encuentran diferencias significativas, en comparación con la pre-intervención y entre las sesiones, en todos los grupos, excepto en el grupo 4, que en esta última sesión se convirtió en grupo control.

En el estudio de Arias-Buría J y col. (115) se muestran diferencias estadísticamente significativas en todas las mediciones realizadas, en comparación con el pre-tratamiento, en ambos grupos. Se muestran diferencias estadísticas también entre la medición tras dos sesiones y la medición al final del tratamiento, en ambos grupos. En este estudio se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, a favor del grupo de EPI, en la escala DASH y en la NPRS que evalúa el dolor principal percibido, en las dos mediciones. En el caso de los valores que miden NPRS en el dolor más alto percibido, solo se muestran diferencias significativas a favor del grupo EPI, tras el tratamiento. Por último, no hay diferencias significativas entre los grupos en los valores de la NPRS del dolor más bajo percibido por los sujetos.



Tabla 5 Resultados del estudio de Moreno C y col. (121)

Grupo	Medidas resultado	Intensidad de dolor (Escala NRS)		Escala PSFS (escala funcional específica para pacientes) para la funcionalidad y discapacidad (0 incapacidad total, 10 realización de la actividad sin dolor).
		Intensidad de dolor a la palpación (NRS <sub>palp</sub> )	Intensidad de dolor a la contracción (NRS <sub>contr</sub> )	
Grupo 1: EPI más terapia física activa (APT).	Pre-intervención.	7.5±1.9	8.5±1.4	55.5±22.2
	Al final del tratamiento.	1.6±1.1*	1.3±0.9*^	91.6±3.8*
	2 meses post-tratamiento.	0.7±0.8*#	1.3±1.1*^	93.7±3.6*
	4 meses post-tratamiento.	1.0±0.9*#	0.7±0.7*^	93.8±4.2*
	6 meses post-tratamiento.	1.1±0.9*	0.5±0.7*^	95.4±4.1*
Grupo 2: Terapia física activa (APT).	Pre-intervención.	8.1±1.9	8.0±1.6	56.7±20.6
	Al final del tratamiento.	2.5±1.5*	2.2±1.7*^	87.5±5.6*
	2 meses post-tratamiento.	2.4±1.3*#	2.8±1.6*^	81.5±10.8*
	4 meses post-tratamiento.	2.3±0.9*#	2.2±1.4*^	86.3±7.5*
	6 meses post-tratamiento.	2.0±1.5	1.6±1.3^	89.9±6.8*

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa en comparación al pre-tratamiento. (p<0.005). ^Diferencia significativa entre ambos grupos (p<0.05). #Diferencia significativa entre grupos (p<0.01).

Tabla 6 Resultados del estudio de Kazemi A y col. (122)

Grupo	Medidas resultado	Escala VAS de intensidad del dolor (0-100)	Evaluación goniométrica (grados)		
			Limitación de la abducción	Limitación de la rotación interna	Limitación de la rotación externa
Grupo 1: Grupo control que realizaba sus AVD.	Pre-intervención	72.00±6.32	45.00±4.08	47.50±4.86	49.50±4.38
	Después de la 1ª sesión de tratamiento	71.50±9.14	46.00±3.94	47.50±4.25	51.50±3.37
	Post- 2ª sesión de tratamiento	73.00±7.15	45.00±3.33	43.00±15.49	50.00±4.08
	Post- 3ª sesión de tratamiento	41.00±6.58*^#	24.00±4.59*^#	26.00±10.49*^#	30.50±2.84*^#
Grupo 2: Grupo EPI en los puntos gatillo detectados.	Pre-intervención	74.50±5.99	44.50±3.69	51.00±3.94	48.00±4.22
	Después de la 1ª sesión de tratamiento	58.00±7.53*	33.00±3.50*	36.00±3.16*	35.50±2.84*
	Post- 2ª sesión de tratamiento	45.00±13.54*	21.00±2.11*^	27.50±2.64*^	29.00±3.94*^
	Post- 3ª sesión de tratamiento	23.50±10.29*^#	9.00±3.16*^#	14.50±4.38*^#	12.00±2.58*^#
Grupo 3: Grupo EPI en el tendón del infraespinoso.	Pre-intervención	72.50±5.89	45.00±4.08	51.50±3.37	48.50±4.12
	Después de la 1ª sesión de tratamiento	48.50±8.83*	33.50±3.37*	36.00±3.16*	35.00±4.08*
	Post- 2ª sesión de tratamiento	27.50±2.64*^	22.00±2.58*^	28.00±3.50*^	29.50±4.38*^
	Post- 3ª sesión de tratamiento	12.00±4.83*^#	7.50±2.64*^#	7.50±2.64*^#	11.50±2.42*^#
Grupo 4: Grupo EPI en el tendón y en los puntos gatillo detectados.	Pre-intervención	73.50±3.37	44.50±4.38	48.00±5.37	48.50±4.12
	Después de la 1ª sesión de tratamiento	36.00±9.94*	23.50±3.37*	28.00±4.22*	26.50±3.37*
	Post- 2ª sesión de tratamiento	3.00±4.22*^	2.00±2.58*^	3.00±4.22*^	0.00±0.00*^
	Post- 3ª sesión de tratamiento	3.00±4.22*^	2.00±2.58*^	3.00±4.22*^	0.00±0.00*^

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.001$ ) en comparación con la pre-intervención. ^ Diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.001$ ) en comparación con la segunda medición (Post- 1ª sesión de tratamiento). # Diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.001$ ) en comparación con la tercera medición (Post-2ª sesión de tratamiento).

**Tabla 7** Resultados del estudio de Arias-Burúa J y col. (115)

Grupo	Medida resultado	Intensidad principal del dolor (escala NPRS).	Intensidad del dolor más alto percibido (escala NPRS).	Intensidad del dolor más bajo percibido (escala NPRS).	Discapacidad. Escala DASH (0-100%).
Grupo de estudio: EPI más programa de excéntricos.	Pre-tratamiento.	7.0±0.9	8.2±1.3	5.8±1.2	57.4±4.0
	Después de 2 sesiones.	3.8±1.0 (-3.2*, diferencia estadísticamente significativa (p<0.001) **).	5.1±2.4 (-3.1*, p<0.001) **.	3.5±2.3 (-2.3*, p<0.001) **.	26.1±10.3 (-31.3*, p<0.001) **.
	1 semana post-tratamiento.	1.4±1.2 (-5.6*, p<0.001) **.	2.3±1.2 (-5.9*, p<0.001) **.	1.2±1.1 (-4.6*, p<0.001) **.	11.1±8.8 (-46.3*, p<0.001) **.
Grupo control: Programa de excéntricos.	Pre-tratamiento.	6.8±0.7	8.1±1.4	5.0±1.0	57.6±9.2
	Después de 2 sesiones.	5.1±1.2 (-1.7*, p<0.001) **.	5.3±2.5 (-2.8*, p<0.001) **.	3.9±2.3 (-2.1*, p<0.001) **.	38.5±11.4 (-19.1*, p<0.001) **.
	1 semana post-tratamiento.	3.1±2.1 (-3.7*, p<0.001) **.	4.5±2.4 (-3.6*, p<0.001) **.	1.3±1.2 (-3.7*, p<0.001) **.	20.8±7.4 (-36.8*, p<0.001) **.
Diferencias entre ambos grupos.	Después de 2 sesiones.	1.5 (p<0.001) **.	0.3	0.2	12.2 (p<0.001) **.
	1 semana post-tratamiento.	1.9 (p<0.001) **.	2.3 (p<0.001) **.	1.1	9.5 (p<0.001) **.

±Desviación estándar. \*Comparadas con el valor medido en el pre-tratamiento. \*\* Diferencia estadísticamente significativa (p<0.001).

### **3.3. Análisis de los resultados recogidos en los ensayos clínicos sin grupo control.**

A continuación, se disponen las tablas explicativas en relación a los ensayos clínicos sin grupo control incluidos en esta revisión sistemática, indicando las principales características de cada uno en la *tabla 8*, mientras que en la *tabla 9* se exponen las intervenciones realizadas en dichos estudios. Posteriormente, en las *tablas 10-14*, se expondrán los resultados obtenidos en cada uno de los ensayos clínicos sin grupo control.

**Tabla 8** Datos básicos de los ensayos clínicos sin grupo control incluidos en la revisión.

Autores, año de publicación y país de realización del estudio	Diseño del estudio	Revista/Factor de impacto	Nivel de evidencia CONSORT/ JBI SIGN	Características de la muestra				
				Población. Métodos diagnósticos.	Síntomas	Media de edad y sexo	Índice de masa corporal (IMC)(kg/m <sup>2</sup> )	Práctica deportiva
Abat F y col. 2015. España. (123)	Ensayo clínico sin grupo control.	Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc/ 3,097.	11/25 1-	40 sujetos con tendinopatía rotuliana (6 sujetos afectación bilateral).  Evaluación ecográfica con Doppler.	69.4 semanas (entre 4-288) con síntomas.  40.6 semanas (entre 0-192) sin realizar práctica deportiva.	25.9 años. DE: 8.3 años.  35 hombres y 5 mujeres.	No informa.	5 sujetos profesionales. 27 sujetos semi-profesionales. 8 sujetos amateurs.  24 sujetos futbolistas. 16 sujetos realizaban otro tipo de deportes.  Realizaban actividad deportiva si el dolor se lo permitía.
Valera-Garrido F y col. 2014. España. (116)	Ensayo clínico sin grupo control.	Acupunct. Med/ 1,592.	14/25 1-	36 sujetos con epicondilitis lateral crónica.  Examen clínico; Evaluación ecográfica.	12.6 meses de media (entre 6-20) con síntomas.	38 años. DE: 6.4 años.  19 hombres y 17 mujeres.	No informa.	27 sujetos practicaban deporte como el pádel o el tenis. 32 pacientes trabajan en oficios manuales (fontaneros, limpiadores, camareros,etc).  Reposo relativo. Realizan tareas manuales si el dolor se lo permitía.
Abat F y col. 2014. España. (114)	Ensayo clínico sin grupo control.	Muscles, ligaments and tendon journal/ No indexado.	10/25 1-	33 sujetos con tendinopatía rotuliana.  Examen clínico; Evaluación ecografía con Doppler.	19 meses (entre 1-72) con síntomas.  11.6 meses (entre 0-48) sin realizar práctica deportiva.	25.3 años (entre 16-53).  4 mujeres y 29 hombres.	No informa.	4 sujetos profesionales. 22 sujetos semi-profesionales. 7 sujetos amateurs.  No hay reposo durante el tratamiento. Comienzan la práctica deportiva después del tratamiento.

**Tabla 8** Datos básicos de los ensayos clínicos sin grupo control incluidos en la revisión (continuación).

Autores, año de publicación y país de realización del estudio	Diseño del estudio	Revista/Factor de impacto	Nivel de evidencia CONSORT/ JBI SIGN	Características de la muestra				
				Población. Métodos diagnósticos.	Síntomas	Media de edad y sexo	Índice de masa corporal (IMC)(kg/m <sup>2</sup> )	Práctica deportiva
Sánchez-Ibáñez J.M. y col. 2013. España. (117, 124)	Ensayo clínico sin grupo control.	Br. J. Sport Med/ 6,724.	6,5/25 1-	23 sujetos con tendinopatía rotuliana.  Examen clínico; Evaluación ecográfica con Doppler.	70.70 semanas con síntomas.  31.96 semanas sin realizar práctica deportiva.	24.09 años. DE: 5.12 años.  23 hombres y ninguna mujer.	No informa.	3 sujetos profesionales. 15 sujetos semi-profesionales. 5 sujetos amateurs.  Los 23 pacientes eran futbolistas.  Realizaban actividad deportiva si el dolor se lo permitía.
Minaya-Muñoz FJ y col. 2010. España. (125)	Ensayo clínico sin grupo control.	Trauma Mapfre/ No indexado.	11/25 1-	32 sujetos con tendinopatía rotuliana.  Evaluación ecográfica.	No informa.	35 años (entre 27-43).  19 hombres y 13 mujeres.	No informa.	50% de los sujetos profesionales o semi-profesionales.  Realizaban la práctica deportiva, si el dolor se lo permitía.

**Tabla 9.** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ensayos clínicos sin grupo control.

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Abat F y col. 2015. (123) Ambos grupos recibían el mismo tratamiento.	Menores de 60 años.  Dolor en el tendón rotuliano de 4 semanas como mínimo.  Sensibilidad y dolor a la palpación de la zona.  Limitación funcional relacionada con la patología tendinosa.  Confirmación ecográfica de degeneración tendinosa.  Lesión en el polo inferior de la rótula.  Puntuación de 1 o mayor según la escala Blazina.	Dolor en el polo proximal de la rótula.  Enfermedades crónicas articulares.  Patologías de rodilla asociadas.  Sujetos con contraindicaciones de la técnica EPI (embarazadas, prótesis de rodilla, osteosíntesis, enfermedad cardíaca, etc).  La administración de fármacos (corticoesteroides, anticoagulantes o AINES) al menos dos semanas antes de recibir el tratamiento.	Funcionalidad: escala Blazina y VISA-P.  Dolor: escala VISA-P.  Capacidad para el retorno a la actividad física: Tegner Score Scale.  Satisfacción personal de los sujetos con el tratamiento: Roles and Maudsley Scale.	EPI.	Agujas de 0.3mm de diámetro.  3mA de intensidad.  Tres punciones.  Tto seguimiento ecográfico, con una sonda lineal de 6-15MHZ y Doppler.  Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.	Decúbito-supino.	4.1 sesiones de EPI (entre 1-10).  7.5 semanas (entre 1-10 semanas).  EPI cada 2 semanas y ejercicios excéntricos dos veces semanales.	Mediciones: -Al finalizar el tto; -2 años tras tto; -5 años tras tto; -10 años post-tratamiento.  1 pérdida de seguimiento en el tto, no incluido en el estudio. 3 pérdidas de seguimiento a los 5 años. Otras 3 pérdidas de seguimiento a los 10 años.
				Programa de ejercicios excéntricos.	3 series de 10 rep cada una con la máquina de resistencias isoinerciales leg-press (YoYo™ Technology AB, Stockholm, Sweden). 2-3min entre series de descanso.  Fase concéntrica con ambos MI. Fase excéntrica únicamente con el MI afectado.	Sedestación.  Fase excéntrica con MI afecto sin sobrepasar los 60º de flexión de rodilla.		

**Tabla 9.** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ensayos clínicos sin grupo control (continuación).

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
<b>Valera-Garrido F y col. 2014. (116)</b> Ambos grupos recibían el mismo tratamiento.	Edad entre 18-45 años.  Dolor en el epicóndilo por, al menos, dos de estas maniobras: palpación, estiramiento de los extensores del antebrazo, extensión de muñeca o del tercer dedo resistido.  Dolor de 3 meses de duración con fracaso del tratamiento conservador (incluyendo fisioterapia, AINES y otros fármacos).  Cambios en la estructura del tendón de los músculos extensores del antebrazo, mostrado mediante la ecografía.	Historias de artrosis avanzadas en las vértebras cervicales de C4-C6.  Epicondilitis bilateral con sensibilización central.  Infiltraciones de corticoesteroides en los últimos 3 meses previos al comienzo del tratamiento.  Cirugías previas, fracturas, traumas o desórdenes reumáticos en el área del epicóndilo.  Síntomas compatibles con atrapamiento del nervio interóseo posterior.	Intensidad del dolor: escala EVA, test de Cozen y Thompson.  Umbral de dolor a la presión: algómetro.  La discapacidad: cuestionario DASH.  Cambios estructurales del tendón: evaluación ecográfica.	EPI.	Agujas de 0.3X25mm. Primer abordaje con un ángulo de 30-45º en dirección al epicóndilo lateral y otra de 80º respecto a la piel, dirección a la articulación humero-radial.  4-6mA de intensidad.  3 segundos de duración.  Tto bajo seguimiento ecográfico con sonda lineal de 5-13MHz.  Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.	Decúbito-supino.  Codo en 90º de flexión y en pronación.	4-6 sesiones de EPI.  4-6 semanas de duración.  Sesiones de EPI semanales.  Ej excéntricos y estiramientos 2 veces al día (en las 6 primeras semanas, solo 1 vez al día).	Mediciones: -finalizar el tto; -6 semanas tras el tto; -26 semanas tras el tto; -52 semanas tras el tto.  4 pérdidas de seguimiento a las 26 y 52 semanas. No se pudo localizar a los sujetos.
				Programa de ejercicios excéntricos.	3 series de 10 rep cada una. 2-3min de descanso entre series.  Peso inicial de 1kg, pudiendo llegar a carga máxima, sin dolor.  Desde una extensión y desviación radial de muñeca, se realiza una flexión de muñeca, con una posición final 2 seg. La fase concéntrica se anula con la ayuda de la otra mano.	Sedestación.		
				Programa de estiramientos.	3 series de 7 repeticiones cada una. 45 seg de estiramiento con 30 seg de descanso entre rep.  En los músculos epicondileos: flexión y desviación cubital de muñeca y extensión de codo, sin dolor.	Sedestación.		



**Tabla 9.** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ensayos clínicos sin grupo control (continuación).

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Abat F y col. 2014. (114) Ambos grupos recibían el mismo tratamiento.	Dolor en el polo inferior de la rótula.  4 semanas con síntomas como mínimo. Menores de 60 años.  Incapacidad para seguir realizando su actividad deportiva.	Otras lesiones asociadas de rodilla (como meniscopatías o lesiones del ligamento cruzado anterior).  Artropatías crónicas.  Se prohibió la ingesta de fármacos anti-inflamatorios o corticoesteroides durante los tres primeros meses de tratamiento.	Dolor y funcionalidad: escala VISA-P.  Capacidad para el retorno a la actividad física: Tegner Score Scale.  Satisfacción personal de los sujetos con el tratamiento: Roles and Maudsley Scale.	EPI.	Agujas de 0.3 o 0.32mm de diámetro.  Intensidad de 3mA  Tto bajo seguimiento ecográfico con una sonda lineal de 6-15MHz y Doppler.  Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.	Decúbito-supino.	4.4 sesiones de EPI (entre 1-10).  4.5 semanas de duración (entre 1-10).	Mediciones: -3 meses tras el tto; -2 años tras el tto.  No hay pérdidas de seguimiento.
				Programa de ejercicios excéntricos.	3 series de 10 rep cada una mediante la máquina de resistencias isoinerciales (YoYo™ Technology AB, Stockholm, Sweden). 2-3min entre series de descanso.  Fase concéntrica con ambos MI. Fase excéntrica solo con MI afectado.	Sedestación.  Fase excéntrica con MI afectado sin sobrepasar los 60º de flexión de rodilla.	Sesiones de EPI semanales y ej excéntricos dos veces a la semana.	
Sánchez-Ibáñez J.M. y col.2013 (117, 124) Grupos con mismo tto.	Jugadores de fútbol.  Diagnóstico médico de tendinopatía rotuliana con +12 semanas de duración.  Edades entre los 18-41 años.  Tratamiento médico y fisioterapéutico previo sin recuperación funcional adecuada.	Infiltraciones con corticoides o tratamiento con AINES en los tres meses previos al comienzo del tratamiento con la EPI.  Cirugías previas de rodilla.  Patología sistémica con repercusión sintomatológica en la rodilla.	Funcionalidad: escala Blazina y VISA-P.  Intensidad dolorosa: escala VISA-P.	EPI.	Intensidad de 3mA.  4 segundos de duración.  Tto bajo seguimiento ecográfico.  Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.  Tras la sesión de EPI, se realizó la bioestimulación con plasma rico en plaquetas (PRP) la semana posterior.	Decúbito-supino.  Rodilla con 20º de flexión, con una almohadilla en la región poplítea.	3.7 sesiones de EPI.  4 semanas de duración.  Sesiones de EPI semanales y ej excéntricos 2 días por semana.	Mediciones: -comienzo del tto; - final del tto.  No hay pérdidas de seguimiento.

**Tabla 9.** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en los ensayos clínicos sin grupo control (continuación).

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Sánchez-Ibáñez J.M. y col.2013 (117, 124) Grupos con mismo tto.				Programa de ejercicios excéntricos.	2 series de 8 rep con máquina de isoinerciales (YoYo™ Technology AB, Stockholm, Sweden).  Se realiza en el sector de carga funcional, sin dolor. Fase concéntrica con ambos MI. Fase excéntrica con MI afectado.	Sedestación.		
Minaya-Muñoz FJ y col. 2010. (125) Ambos grupos recibían el mismo tratamiento.	Diagnóstico médico de tendinopatía rotuliana.  +6 meses de evolución.  Edad entre 18-45 años.  Haber realizado programas de fisioterapia previos sin una recuperación funcional adecuada.	Infiltraciones con corticoides en los 3 meses previos al tratamiento con EPI.  Cirugías previas en el tendón rotuliano.  Alteraciones biomecánicas en la pelvis, la articulación coxo-femoral, la articulación fémoro-patelar y en el tobillo y el pie.	Funcionalidad: escala VISA-P.  Intensidad dolorosa: escala EVA.  Cambios estructurales y vasculares en el tendón: evaluación ecográfica.	EPI.	Intensidad de 4-6mA.  Tto seguimiento ecográfico con sonda lineal L38x/5-10MHz.  Tratamiento sobre el polo inferior de la rótula.	Decúbito-supino.  Rodilla en 20º de flexión.	4-6 sesiones de EPI.	Mediciones: -fin del tto; - medición a medio y largo plazo sin especificar cuándo se realiza.  No hay pérdidas de seguimiento.
				Programa de ejercicios excéntricos.	3 series de 15 rep cada una. 2 seg de posición final desde la extensión completa. 2-3min entre series de descanso.  Ejercicio de 'squat' o sentadilla unilateral (sobre MI afecto), con un desnivel de 25º (cuña rotuliana), máxima carga posible, sin dolor.	Bipedestación con apoyo monopodal.	4-6 semanas de duración.  Sesiones de EPI semanales. Ej excéntricos y estiramientos 2 veces al día.	
				Programa de estiramientos.	3 series de 7 repeticiones cada una, durante 40-60 seg sin rebotes.  Estiramiento para la musculatura del cuádriceps.	Bipedestación.  Rodilla en flexión y cadera en extensión.		

## RESULTADOS

En las *tablas 10-14* se muestran los resultados obtenidos en los estudios de Abat F y col. (123), Valera-Garrido F y col. (116), Abat F y col. (114), Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124) y Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), en este orden, tras sus intervenciones.

En el estudio de Abat F y col. (123), se muestra una diferencia estadísticamente significativa, en ambos grupos y en global, en los resultados obtenidos de la VISA-P en todas las mediciones en comparación al pre-tratamiento. No hay diferencias significativas estadísticamente entre la medición a los tres meses y las mediciones posteriores, ni diferencias entre los grupos. No se obtienen resultados positivos según la escala Tegner Score. En la escala Blazina, se obtiene un 77.5% de sujetos asintomáticos a los 2, 5 y 10 años post-intervención, no encontrándose ninguno en la pre-intervención. En la escala de satisfacción, el 80% los calificaron como excelente, sin encontrar ninguna calificación negativa.

En el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las mediciones relacionadas con la sintomatología dolorosa, y en la escala DASH, en comparación con la pre-intervención. Solo se encuentran diferencias entre la segunda y la primera medición, en la escala VAS y en la DASH. En cuanto a los marcadores ecográficos, solo se muestran diferencias significativas estadísticamente en los sujetos con hipoecogenicidad y con hipervascularidad tendinosa. Sin embargo, no se aprecian cambios en las diferentes mediciones, en las estructuras tendinosas engrosadas. En cuanto a la satisfacción de los pacientes, todos ellos lo calificaron de exitoso.

En el estudio de Abat F y col. (114) se muestran diferencias estadísticamente significativas en la escala VISA-P en ambas mediciones, en comparación con la pre-intervención, tanto en global como en los grupos por separados. No hay diferencias significativas estadísticamente entre las mediciones ni entre los grupos. No se encuentran mejoras en la escala Tegner Score. En la escala de satisfacción, el 87.9% de los pacientes calificaron la intervención de excelente, sin ninguna valoración negativa.

## RESULTADOS

En el estudio de Sánchez-Ibáñez J.M. y col (117,124), se muestran diferencias estadísticamente significativas en la funcionalidad de los sujetos, en ambos grupos, en comparación con los resultados de la pre-intervención. No se aprecian diferencias entre los grupos.

En el estudio de Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), se muestran diferencias estadísticamente significativas en los resultados obtenidos según la escala VISA-P, en ambos grupos, en comparación con los resultados de la pre-intervención. No se aprecian diferencias entre los grupos. No se presentan cambios en los marcadores ecográficos, en concreto de hipervascularización, en las diferentes mediciones realizadas.

**Tabla 10** Resultados del estudio de Abat F y col. (123)

Medidas resultados	Escala VISA-P (0-100)			Escala Tegner (0-10)			Escala Blazina	Satisfacción. Escala Roles and Maudsley.
	Grupo 1 (<50 puntos en la escala).	Grupo 2 (50 ≥puntos en la escala).	Global.	Grupo 1.	Grupo 2.	Global.	Global.	Global.
Al inicio del tratamiento.	33.1±13	69.3±10.5	51.2±21.7	8.1 ( entre 6-10)	7.8 (4-9)	7.9 (4-10)	1 paciente (2.5%) en el nivel I, 7 pacientes (17.5%) en el nivel II y 32 pacientes (80%) en el nivel III.	-
A los tres meses de finalizar el tratamiento.	78.9±14.4*	84.9±9*	81.9±12.2*	7.7 (4-10)	7.6(3-9)	7.7 (3-10)	5 pacientes (12.5%) en el nivel I, 5 pacientes (12.5% en el nivel II) y 30 pacientes (72.5%) asintomáticos.	32 pacientes (80%) lo calificaron como excelente, 7 pacientes (17.5%) bueno y 1 paciente (2.5%) favorable.
A los dos años de la finalización.	83.2±13.6*	88.6±7.4*	85.9±11.1*	8.1 (5-10)	7.7 (4-9)	7.8 (4-10)	9 pacientes (22.5%) en el nivel I y 31 pacientes (77.5%) asintomáticos.	32 pacientes (80%) lo calificaron como excelente, 7 pacientes (17.5%) bueno y 1 paciente (2.5%) favorable.
A los 5 años.	85.2±12.2*	91.9±5.6*	88.6±10*	7.9 (5-10)	7.6 (4-9)	7.8 (4-10)	9 pacientes (22.5%) en el nivel I y 31 pacientes (77.5%) asintomáticos.	32 pacientes (80%) lo calificaron como excelente, 7 pacientes (17.5%) bueno y 1 paciente (2.5%) favorable.
A los 10 años.	88.8±10.1*	96.0±4.3*	92.4±8.5*	7.7 (5-10)	7.3 (4-9)	7.5 (4-10)	9 pacientes (22.5%) en el nivel I y 31 pacientes (77.5%) asintomáticos.	32 pacientes (80%) lo calificaron como excelente, 7 pacientes (17.5%) bueno y 1 paciente (2.5%) favorable.

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa en comparación al pre-tratamiento. (p&lt;0.001).

**Tabla 11** Resultados del estudio de Valera-Garrido F y col. (116)

Medidas resultados	Escala VAS de intensidad de dolor (0-100)	Umbral de dolor a la presión con algómetro (kg/cm <sup>2</sup> )	Dolor evocado con los test Cozen y Thompson (nº de pacientes)	Escala DASH (discapacidad)	Cambios estructurales observados en las imágenes ecográficas y con el eco-doppler (nº de pacientes)			Percepción y satisfacción de los pacientes en el tratamiento mediante una escala de 4 puntos <sup>1</sup> . (nº pacientes)
	Global	Global	Global	Global	Global.	Con estructura tendinosa engrosada.	Con hipoecogenicidad.	
Pre-intervención. (36 pacientes (pac))	60.2±8.0	7.9±2.1	36 pacientes (100%)	63.6±9	36 pacientes (100%)	36 pacientes (100%)	6 pacientes (17.6%)	-
Tras el tratamiento, en descarga. (36 pac)	10.3±11.0*	29.3±6.7*	5 (13.9%)*	37.8±3.1*	36 (100%)	16 (44.4%)*	0 (0%)*	-
A las 6 semanas post-intervención. (36 pac)	6.0±12.0*^	30.3±7.0*	2 (5.6%)*	13.6±4.1*^	36 (100%)	12 (33.3%)*	0 (0%)*	30 pacientes (83.3%) lo calificaron de exitoso y 6 (16.7%) de no exitoso.
A las 26 semanas post-intervención. (32 pac)	-	-	-	-	-	-	-	32 pacientes (100%) lo calificaron de exitoso.
A las 52 semanas post-intervención. (32 pac)	-	-	-	-	-	-	-	32 pacientes (100%) lo calificaron de exitoso.

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ) en comparación con la pre-intervención. ^Diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.01$ ) entre la medida de 6 semanas post-intervención y la de descarga. <sup>1</sup> La escala se divide en: 'Excelente', la vuelta a la actividad deportiva normal sin dolor; 'bueno', vuelta completa a la actividad deportiva con dolor ocasional; 'favorable', no hay dolor en las actividades normales, pero sí en las actividades físicas intensas; 'pobre', no se produce ningún alivio o muy pequeño de los síntomas que había en la pre-intervención. Se consideró 'exitoso' el tratamiento si los pacientes lo calificaban de 'excelente' o 'bueno' y 'no exitoso', cuando lo calificaban con 'favorable' o 'pobre'.

**Tabla 12** Resultados del estudio de Abat F y col (114).

Medidas resultados	Escala VISA-P (0-100)			Escala Tegner (0-10)			Escala Roles and Maudsley de satisfacción
	Grupo 1 (<50 puntos en la escala)	Grupo 2 (50 ≥ puntos en la escala)	Global	Grupo 1 (<50 puntos en la escala)	Grupo 2 (50 ≥ puntos en la escala)	Global	Global
Pre-intervención	31.5±10.9	68.7±10.3	50.7±21.6	8 (entre 6-10)	7.8 (4-9)	7.9 (4-10)	-
3 meses post-intervención	77.5±15.3*	85.1±9*	81.4±12.8*	7.6 (4-10)	7.6 (3-9)	7.6 (3-10)	26 pacientes (78.8%) lo calificaron de excelente, 6 pacientes (18.2%) lo calificaron de bueno y 1 paciente (3%) de favorable.
2 años post-intervención	81.8±14.5*	89.4±7.6*	85.7±11.9*	7.9 (5-10)	7.7 (4-9)	7.8 (4-10)	29 pacientes (87.9%) calificaron su satisfacción de excelente, mientras que los 4 pacientes restantes (12.1%) lo calificaron de bueno.

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa (p<0.001) en comparación al pre-tratamiento.

**Tabla 13** Resultados del estudio de Sánchez- Ibáñez J.M. y col. (117, 124)

Medidas resultados	Escala VISA-P (0-100)		Escala Blazina		
	Grupo 1 (VISA-P≤ 50 puntos)	Grupo 2 (VISA-P>50 puntos)	Global (nº de pacientes)	Grupo 1	Grupo 2
Pre-intervención	33.67±12.27	68.09±10.50	1 paciente (4.3%) en el estadio I, 3 pacientes (13%) en el estadio II y 19 pacientes (82.6%) en el estadio III.	12 pacientes (100%) en el estadio III.	1 paciente (9.1%) en el estadio I, 3 pacientes (27.3%) en el estadio II y 7 pacientes (63.6%) en el estadio III.
Al finalizar la intervención	83.17±15.36*	85.27±6.15*	-	-	-

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa (p≤0.005).

**Tabla 14** Resultados del estudio de Minaya-Muñoz F.J y col. (125)

Medidas resultados	Escala VISA-P para la funcionalidad (0-100)			Escala EVA para la intensidad del dolor (0-10)	Evaluación ecográfica con Doppler
	Grupo 1 (<50 puntos en la escala).	Grupo 2 (50 ≥puntos en la escala).	Global	Global	Global
Pre-intervención	32.7±8.5	66.2±6.6	52.6±18.2	-	El 50% de los pacientes (16) presentaban hipervascularización (todos los del grupo 1 la presentaban).
Post-intervención	68.5±7.2*	87.7±7.4*	79.9±11.9*	-	No se apreciaron cambios significativos respecto a la medición previa.

±Desviación estándar. \*Diferencia estadísticamente significativa ( $p \leq 0.005$ ).



### **3.4. Análisis de los resultados obtenidos en el estudio de la serie de casos.**

A continuación, se disponen las tablas explicativas en relación al estudio de la serie de casos incluido en esta revisión sistemática, indicando las principales características del mismo en la *tabla 15*, mientras que en la *tabla 16* se expone las intervenciones realizadas en este estudio. Posteriormente, la *tabla 17*, expone los resultados obtenidos en este estudio de una serie de casos.

En la *tabla 17* se muestran los resultados obtenidos en el estudio de Moreno C y col. (118), tras sus intervenciones.

En el estudio de Moreno C y col. (118), se encuentran diferencias estadísticamente significativas en todas las mediciones realizadas, en comparación con la pre-intervención. Las mejoras se obtienen a las 24 horas de finalizar el tratamiento y, especialmente, a la semana de la finalización del mismo, mientras que en las mediciones posteriores, éstos resultados se mantienen.

**Tabla 15** Datos básicos del estudio de la serie de casos incluido en la revisión.

Autores, año de publicación y país de realización del estudio	Diseño del estudio	Revista/Factor de impacto	Nivel de evidencia CONSORT/JBI SIGN	Características de la muestra				
				Población. Métodos diagnósticos.	Síntomas	Media de edad y sexo	Índice de masa corporal (IMC)(kg/m <sup>2</sup> )	Práctica deportiva
Moreno C y col. 2016. Italia. (118)	Estudio de una serie de casos.	Clin. J. Sport Med/ 3,199.	6/10 3	8 sujetos con tendinopatía del recto abdominal.  Examen clínico; Evaluación ecográfica.	48 horas como mínimo con síntomas. La intervención finaliza cuando desaparece la sintomatología.	26.8 años. DE: 4.4 años.  8 hombres.	24.07 kg/m <sup>2</sup> . DE: 5.19 kg/m <sup>2</sup> .	8 sujetos profesionales.  8 futbolistas.  Realizan práctica deportiva durante los entrenamientos.

**Tabla 16.** Tabla de datos de las intervenciones realizadas en el estudio de la serie de casos.

Estudio	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Variables e instrumentos de medida	Intervención	Protocolo seguido	Posición	Sesiones	Seguimiento
Moreno C y col. 2016. (118)	<p>Diagnóstico de dolor inguinal relacionado con tendinopatía del recto abdominal.</p> <p>Sintomatología dolorosa de al menos 48 horas de duración.</p> <p>No hay mejora funcional tras el tratamiento conservador.</p>	<p>Diagnóstico no claro a partir de los signos clínicos.</p> <p>Dolor a la palpación del músculo aductor largo, el ligamento púlico superior o el disco de fibrocartilago.</p> <p>Sin presencia de signos de degeneración en el tendón distal del recto abdominal en la exploración ecográfica.</p> <p>Patologías concomitantes detectadas bajo resonancia magnética.</p> <p>Presencia de contraindicaciones locales o generales de la EPI.</p>	<p>Intensidad dolorosa: escala VRS.</p> <p>Funcionalidad y discapacidad: escala PSFS.</p>	EPI bajo seguimiento ecográfico.	<p>Agujas de 0.25x0.3mm de diámetro.</p> <p>3mA de intensidad.</p> <p>3 aplicaciones de 4 segundos cada una, sobre el nivel tendinoso degenerado.</p> <p>Acompañado de un seguimiento ecográfico con sonda lineal de 3-15MHz.</p> <p>Se utiliza alcohol previamente, en la zona a tratar.</p>	Decúbito-supino.	<p>4 sesiones (entre 2-6 sesiones).</p> <p>18.62 días de duración (entre 4 y 45 días).</p>	<p>Mediciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-comienzo del tto;</li> <li>-24 horas tras tto;</li> <li>-1 semana tras el tto;</li> <li>-1 mes tras tto;</li> <li>-6 meses tras el tratamiento.</li> </ul> <p>No hay pérdidas de seguimiento.</p>

**Tabla 17** Resultados del estudio de Moreno C y col. (118)

Medidas resultados	Escala VRS (escala de calificación verbal) para la intensidad del dolor (0-10)		Escala PSFS (escala funcional específica para pacientes) para evaluar cambios en la discapacidad en ciertas actividades (0-10, siendo 0 la incapacidad para realizar la actividad y 10, realizarla sin dolor, con el mismo nivel previo a la lesión).						
	VRS en la palpación de la parte distal del tendón en los dos tubérculos púbicos.	VRS en la contracción de la musculatura abdominal contra resistencia.	PSFS salir de la cama	PSFS caminar	PSFS trotar o jogging	PSFS correr	PSFS saltar	PSFS golpear el balón.	Global.
Pre-intervención	9.75±0.71	9±1.07	3±1.85	7±2.33	6.75±2.12	4.50±2.45	3±2.45	2.25±1.91	26.5±2.19
24 horas después de finalizar el tratamiento	4.63±2	3.88±2.53	6.50±1.41	8.63±1.60	8.75±1.16	7.75±1.16	7.25±1.58	6.75±1.16	45.63±1.35
1 semana post-tratamiento	1.25±2.12	0.38±0.74	9.75±0.71	10±0.00	10±0.00	9.75±0.71	9.75±0.71	9.50±0.93	58.75±0.77
1 mes post-tratamiento	0.00±0.00	0.00±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	60±0.00
6 meses post-tratamiento	0.00±0.00	0.00±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	10±0.00	60±0.00

±Desviación estándar.

## **4. DISCUSIÓN**

Este trabajo examina la evidencia científica disponible acerca del tratamiento con EPI, aplicada a los sujetos diagnosticados de tendinopatías, con el objetivo de verificar la efectividad de la EPI en el tratamiento de dichas patologías, así como esclarecer un protocolo de aplicación válido y eficaz. Tras realizar las búsquedas citadas anteriormente, se pudo apreciar que apenas había publicaciones al respecto, y las presentes, presentaban una escasa evidencia científica. Debido a esto, los criterios de inclusión se modificaron y se permitieron incluir estudios de calidad metodológica más baja.

Se incluyeron tres ECA, cinco ensayos clínicos sin grupo control o no controlados y un estudio de una serie de casos. Debido a la desigualdad en cuanto al tejido tendinoso dañado, así como en cuanto a los protocolos de intervención y aplicación, las variables de medida, etc. fue imposible realizar una comparación estadística con los resultados obtenidos.

Con el fin de analizar minuciosamente los artículos incluidos en el estudio, se han realizado varios epígrafes que discuten cada una de las partes que componen los estudios. Éstos incluyen: el análisis de la calidad metodológica de los artículos, así como de las muestras y los criterios diagnósticos; los instrumentos y variables que se utilizan para medir a los sujetos; las intervenciones que se realizan y los resultados que se obtienen con las mismas; así como futuras líneas de investigación que puedan resolver las lagunas presentes en la actualidad.

#### **4.1. Análisis de la calidad metodológica y científica de los artículos.**

En esta revisión, se incluyeron tres ECA, los cuales poseen una mayor relevancia clínica en cuanto a los resultados que obtienen. En los estudios de Moreno C y col. (121) y de Arias-Buría J y col (115), según la lectura crítica realizada en función de los criterios CONSORT, se presentan poco riesgo de sesgos en el estudio, presentando una calidad metodológica y científica elevada. En el ECA realizado por Kazemi A y col. (122), el riesgo de sesgos es mayor, teniendo una calidad metodológica y científica menor, debido a la falta de descripciones por ejemplo, de la muestra, de las características de los pacientes o de la posición de las intervenciones.

Se incluyeron en esta revisión, además, cinco ensayos clínicos sin grupo control, los cuales presentan una calidad metodológica y científica menor, debido a la inexistencia de grupos control, la falta de aleatorización de los pacientes y las comparaciones de los resultados entre los grupos. Todos los grupos de sujetos de cada estudio (114, 116, 117, 123, 125), recibían la misma intervención, presentando por tanto, un alto riesgo de sesgos en sus estudios y la dificultad de extrapolar los resultados obtenidos en los mismos.

Por último, también se incluyó un estudio de una serie de casos en dicha revisión, el de Moreno C y col (118). Estos tipos de estudio presentan una muy baja calidad metodológica y científica, con un valor de 3 según la escala SIGN. Por tanto, los resultados que obtuvieron Moreno C y col. (118) en este estudio sirven como aliciente hacia futuras investigaciones, pero no se pueden recoger como muestra de la efectividad que presenta la EPI en el tratamiento de los sujetos con tendinopatías.

Por lo tanto, la calidad metodológica y científica de los 9 estudios no presenta una evidencia sólida, ya que se incluyen exclusivamente 3 ECAs en la revisión, con un riesgo de sesgo medio-alto en uno de ellos. Los 6 estudios restantes, presentan un nivel de evidencia bajo. Por lo tanto, se puede concluir que los resultados obtenidos tras esta revisión, no van a tener una aportación muy relevante para la comunidad científica. Sin embargo, puede evidenciar la falta de estudios sobre esta técnica, así como marcar futuras líneas de investigación.

#### **4.2. Análisis de las muestras de los pacientes y de los criterios diagnósticos.**

Con relación al diseño de estudio y al tipo de tendinopatías presentadas en los diferentes estudios de la revisión actual, se ha encontrado mucha diversidad. En los estudios de Abat F y col. (114,123), en el de Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124) y en el de Minaya-Muñoz F.J. y col. (118), los sujetos estaban diagnosticados de tendinopatía rotuliana. En los estudios de Moreno C y col. (118, 121), los sujetos presentaban tendinopatía del recto abdominal en el primero (121), mientras que en el segundo (118), los sujetos estaban diagnosticados de tendinopatía del aductor largo de cadera. En el estudio de Kazemi A y col. (122), los sujetos presentaban tendinopatía en el infraespinoso, mientras que en el de Arías-Buría J y col.

(115), la presentaban en el supraespinoso. Por último, en el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), los sujetos presentaban afectación tendinosa del extensor común de los dedos.

En cuanto a las muestras de sujetos, éstas son muy pequeñas, con una media de 33 pacientes, exceptuando el estudio de la serie de casos de Moreno C y col. (118) en el que solo se incluyeron 8 pacientes. En lo que se refiere al sexo de los sujetos, el 59% de los pacientes fueron hombres, siendo el 41% restante mujeres. Todos los estudios presentaban tanto hombres como mujeres, exceptuando los dos estudios de Moreno C y col. (118, 121) y el de Sánchez-Ibáñez J.M. y col (117, 124), en el que solo incluyeron a hombres.

En lo que se refiere a la actividad deportiva, los sujetos de tres estudios mencionados anteriormente, junto con el estudio de Abat F y col. (123), eran futbolistas, siendo su mayoría profesionales o semi-profesionales. Todos los estudios presentaban algunos deportistas práctica deportiva profesionales o semi-profesionales, a excepción de los estudios de Kazemi A y col. (122), Arías-Buría y col. (115) y Valera-Garrido F y col. (116). En los dos primeros casos no especifican el deporte que realizan los sujetos. Este último, presenta sujetos que realizaban deportes como el tenis o el pádel de forma amateur, o actividades laborales manuales. En los estudios de Abat F y col. (114) y Minaya-Muñoz F.J. y col. (125) no se menciona tampoco la actividad deportiva que realizan los sujetos. Sin embargo, mencionan que hay deportistas profesionales o semi-profesionales.

En el caso del ámbito laboral, el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), es el único de ellos que menciona la práctica laboral de los sujetos. En cuanto a la edad de los sujetos, la edad está comprendida entre los 18-60 años, siendo criterios de exclusión si sobrepasaban o no llegaban a dicha edad. La edad media de los estudios incluidos en la revisión se sitúa entre los 24-40 años, siendo una muestra bastante joven, a excepción del estudio de Kazemi A. y col (122), el cual presentaba una edad media en los pacientes de 58 años.

Por otro lado, en cuanto al método diagnóstico de los sujetos, todos ellos fueron evaluados mediante una evaluación clínica por parte de los profesionales responsables de los estudios, la cual es de mucha utilidad, pero es necesaria que se acompañe de pruebas complementarias de imagen que confirmen el diagnóstico. A excepción de los estudios de Arías-Buría J y col. (115) y Kazemi A. y col. (122), todos los estudios incluidos, fueron evaluados además, a través de un seguimiento ecográfico. La ecografía es el método más

utilizado en la actualidad para el diagnóstico de las tendinopatías, presentando una sensibilidad y especificidad del 58% y 94% respectivamente, por lo que si no se presenta una imagen anómala, los sujetos no tendrán una patología tendinosa de forma casi segura (28, 30, 40). Los estudios de Moreno C y col. (121) y Arias-Buría J y col. (115), éste último sin evaluación ecográfica, incluyeron además una evaluación por resonancia magnética, un método muy útil también en el diagnóstico de este tipo de patologías, y que presenta una sensibilidad y especificidad en cuanto a sus resultados de 78% y 86%, respectivamente. En los dos estudios de Abat F y col. (114, 123) y en el de Sánchez-Ibáñez J.M. y col (117,124) se acompaña a la evaluación ecográfica, con el Doppler, para observar el flujo sanguíneo que presenta el tejido tendinoso. Por tanto, debido a que todos los estudios han realizado una evaluación bajo imagen así como una evaluación clínica, el diagnóstico de los sujetos incluidos en cada estudio, se ha realizado de forma adecuada, exceptuando el estudio de Kazemi A. y col. (122), el cual no utiliza ningún tipo de diagnóstico por imagen.

Según los datos reflejados, hacen falta estudios con una muestra mayor y más homogénea, que detalle más específicamente las características de los sujetos del estudio. Es necesario además, la utilización, en todos ellos, de criterios diagnósticos de imagen, así como criterios diagnósticos clínicos de mayor validez y fiabilidad, ya que son esenciales para dar la calidad y la validez externa, pudiéndolo expandir a la comunidad clínica y científica, los resultados que se han obtenido en cada uno de los estudios.

#### **4.3. Análisis de las variables y de los instrumentos de medida utilizados.**

La variable de medida o resultado común a todos los estudios incluidos en esta revisión, es el dolor o la percepción de la intensidad dolorosa. En los estudios de Kazemi A. y col. (122), Valera-Garrido F y col. (116) y Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), utilizan la escala EVA como herramienta para medir esta variable (en el caso del primer estudio, utiliza la escala EVA en su lenguaje original, el inglés, recibiendo las siglas VAS). La EVA es un instrumento de medida fiable, reproducible y también con una buena sensibilidad a los cambios, que permite valorar la evolución y el seguimiento del dolor de forma sencilla, siendo uno de los métodos más utilizados actualmente (126, 127, 128). En el estudio de Moreno C y col. (118) utilizaron la escala VRS como instrumento de medida para la intensidad dolorosa. Este tipo de escala



también se ha mostrado útil en la medición de la percepción dolorosa por parte de los pacientes y con una buena sensibilidad a los cambios (127, 128). Sin embargo, en el otro estudio de Moreno C y col. (121) y en el estudio de Arías-buría J y col. (115) se utilizaron la escala NRS o NPRS como medida del dolor de los sujetos, que han mostrado los mejores resultados en cuanto a sensibilidad a los cambios, y para detectar cambios en cuanto a intensidad dolorosa con diferencia entre sexos (127, 128). En los otros tres estudios restantes, los dos de Abat F y col. (114, 123) y el de Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124), se utilizó la escala VISA como medidor de la sintomatología dolorosa percibida por los sujetos. La escala VISA, es una escala utilizada para la medición de la sintomatología dolorosa de los pacientes, en la realización de actividades de la vida diaria y de ocio, así como su habilidad y funcionalidad para desempeñar dichas actividades. Esta escala es un instrumento de medición validado y fiable y que tiene escalas específicas, como la VISA-P (*anexo 3*), para las afectaciones de rodilla en concreto (53) y que presenta unas propiedades psicométricas de validez y fiabilidad del 76.1% y del 70%, respectivamente (50). Por último, en el estudio de Valera-Garrido F y col. (116) utilizan, para completar lo referente al dolor de los sujetos, el umbral de dolor a la presión medido con algómetro, el cual es una medida muy reproducible entre los investigadores y los test de Cozen y Thompson que determinan una afectación del epicóndilo, pero los cuales presentan una fiabilidad y validez escasa (129).

La habilidad funcional en las actividades de la vida diaria y en las de ocio o deportivas se mide, en los cuatro estudios que poseen sujetos diagnosticados de tendinopatía rotuliana, mediante la escala VISA-P, que, como se ha comentado antes, se trata de un instrumento de medida válido y fiable (53). Estos estudios son los de Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124), el de Minaya-Muñoz F.J. y col. (125) y los dos de Abat F y col. (114, 123). En el caso de los estudios de Abat F y col. (123) y de Sánchez-Ibáñez J.M. y col (117, 124), se complementa la medición de capacidad funcional y la intensidad de los síntomas mediante la escala Blazina. Esta escala se compone de tres grados o estadios en función del dolor que presenta el paciente en las actividades funcionales (130) (*anexo 4*). En los dos estudios de Moreno C y col. (118, 121), utilizaron la escala PSFS como instrumento de medida para la funcionalidad de los sujetos en actividades tanto relacionadas con su actividad deportiva como sin tener relación con la misma. Cada actividad tenía una puntuación de 0-10, siendo 0 la incapacidad para realizar la actividad y 10, total realización de la actividad sin molestias. El uso de esta

escala está creciendo en la actualidad, mostrándose válido, fiable y sensible a los cambios, en muchas patologías crónicas, aunque faltan investigaciones en su aplicación en ciertas lesiones relacionadas con el dolor inguinal, como son las de estos dos estudios (131).

En cuanto a los estudios relacionados con tendinopatías presentes en el miembro superior, los estudios de Arías-Burúa J y col. (115) y Valera-Garrifo F y col. (116), utilizaron el cuestionario DASH como instrumento de medida para la discapacidad funcional de los sujetos ante actividades de toda índole. Este cuestionario posee las mejores características en cuanto a fiabilidad y sensibilidad a los cambios con respecto a otros tipos de cuestionarios similares, que también miden la discapacidad en los sujetos con patologías en los miembros superiores con una validez superior al 70% y una fiabilidad cerca del 90%. A pesar de ello, faltan investigaciones que confirmen dichas afirmaciones (50, 132). En el estudio restante, el de Kazemi A y col. (122), utilizaron como instrumento de medida del estudio, la evaluación goniométrica para registrar los rangos de movilidad articular del hombro, con un goniómetro, en los movimientos de rotación interna y externa y abducción de hombro. Este tipo de evaluación, muy comúnmente usado, está perdiendo uso debido al incremento en goniómetros digitales o goniómetros incorporados a los teléfonos móviles. A pesar de ello, los profesionales siguen sugiriendo la utilidad de este tipo de herramientas (133).

En los dos estudios de Abat F y col. (114, 123) se utilizan la Tegner Score Scale para la medición o evaluación de los sujetos, en lo que se refiere a la capacidad en el retorno a la actividad física que realizaban de forma previa, así como la Roles and Maudsley Scale, para la medición de la satisfacción personal, de forma subjetiva, que poseen los sujetos incluidos en los estudios, con el tratamiento que han recibido. Ésta última escala tiene 4 tipos de puntuación, en función de la satisfacción del paciente según la evolución de su sintomatología. Esta última escala también se utiliza en el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), traducida al castellano. Debido a la subjetividad de la escala, no se ha mostrado ningún tipo de validez en la misma (134). En el caso de la Tegner Score Scale, se ha mostrado una fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios aceptables, en lo que se refiere a patologías de rodilla, como las de los estudios donde se utilizan (135).

Por último, en tan solo dos de los estudios incluidos en esta revisión, los de Valera-Garrido F y col. (116) y Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), incluyeron como instrumento de medida al

ecógrafo, para poder observar la evolución y el seguimiento en lo que se refiere a cambios estructurales y vasculares en el tendón y tejidos adyacentes. Como hemos comentado anteriormente, la ecografía es el método más utilizado en la actualidad para el diagnóstico de las tendinopatías. También sirve de gran utilidad en lo que se refiere al seguimiento de la lesión y como factor predictivo de futuras lesiones tendinosas, debido a su elevada especificidad, a pesar de que pequeños cambios en los sujetos, medidos con el ecógrafo, no sean posiblemente apreciables al ojo humano (28, 30, 40, 55).

Las variables de medidas mencionadas, como el dolor, la satisfacción personal, la habilidad y capacidad funcional, la discapacidad, etc. son medidas subjetivas, por lo que sus mediciones pueden estar sesgadas o alteradas por los sujetos. Sin embargo, las medidas recogidas mediante el goniómetro, el algómetro y, especialmente, a través del seguimiento ecográfico, sí muestran un grado de objetividad mayor, aumentando su reproductibilidad entre profesionales y la validez externa de los resultados obtenidos. A pesar de que estos instrumentos de medida son válidos, todavía faltan estudios que corroboren la validez de los mismos y el de otros instrumentos de medida, ya que son la clave para garantizar la fiabilidad y la validez externa de los resultados de los estudios, pudiendo extrapolarlos a la comunidad científica y clínica, para garantizar la efectividad real de la EPI, en este caso en concreto.

#### 4.4. Análisis de las intervenciones realizadas en los estudios incluidos en la revisión.

En cuanto a las intervenciones de tratamiento realizadas en los estudios incluidos en esta revisión, es muy complicado establecer unos criterios unitarios y homogéneos, debidos, especialmente, a los diferentes tipos de tendinopatías y, por tanto, las distintas regiones anatómicas que se abordan. En todos los estudios, excepto en el de Kazemi A. y col (122), en el que no se especifica cómo se realiza la técnica, se incluye un seguimiento ecográfico mientras se realiza la intervención con EPI en los sujetos, para identificar la zona exacta de lesión, poder actuar exclusivamente sobre la misma y observando el efecto inmediato que se produce en el tejido.

En referencia a la intensidad de la corriente medida, como hemos dicho, es muy difícil establecer una dosis homogénea por la variedad de tendinopatías presentes en los estudios.

Sin embargo, los rangos de intensidad se sitúan entre 3 y 6 miliAmperios (mA), realizando tres punciones con la aguja portadora de la corriente, con una duración de entre 3-5 segundos en cada punción. Dentro de estos datos, hay variantes dentro de cada estudio. Por ejemplo, en el de Arías-Buría J y col. (115), la dosis varía de forma significativa, ya que la intensidad de la EPI es de 350 microAmperios ( $\mu$ A), durante un período de 1.2 minutos, sin establecer el número de punciones. En los dos estudios de Abat F y col. (114, 123) y en el de Minaya-Muñoz F.J. y col. (125) no establecen una duración específica de las punciones, terminando al obtener el efecto deseado por los profesionales, verificado a través de las imágenes ecográficas.

En cuanto a las sesiones de EPI que se realizaron, los artículos coinciden en dar 4 sesiones, para obtener los resultados deseados, en función al criterio de los profesionales. Sin embargo, en los estudios de Valera-Garrido F y col. (116) y de Minaya-muñoz F.J. y col. (125), la media de sesiones de EPI varían entre 4 y 6; mientras que en el de Kazemi A y col. (122), se realizan exclusivamente 3 sesiones de EPI. Por el contrario, el número de sesiones de EPI no coincide con el tiempo que los sujetos se mantienen recibiendo dicha intervención, ya que la dosificación de los días varía dentro de los estudios. En la mayoría de los estudios se recibe una sesión de EPI semanal. En el estudio de Abat F y col. (123), en cambio, las sesiones se dan cada dos semanas, mientras que en el de Moreno C y col. (121), la EPI se realiza 2 veces por semana. En el otro estudio de Moreno C y col. (118), no se especifica las sesiones de EPI por semana.

La posición de los sujetos varía, especialmente, en la región donde se va a aplicar la intervención, en función de la tendinopatía presente. En todos los estudios se sitúa al paciente en decúbito-supino para evitar reacciones vasovagales asociadas. Dentro de los estudios que presentan sujetos afectados de tendinopatía rotuliana, los de Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124) y Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), sitúan a los sujetos con una flexión de 20º de la rodilla afectada. En el estudio de Moreno C y col. (121), cuyos sujetos están diagnosticados de tendinopatía en el aductor largo de la cadera, se les coloca con el miembro inferior afecto en abducción y rotación externa para facilitar el abordaje. En el caso del estudio de Valera-Garrido F y col. (116), cuyos sujetos están diagnosticados de epicondilitis crónica, sitúan al codo en pronación y con una flexión de 90º. En los estudios que presentan tendinopatías en la articulación del hombro, los de Kazemi A y col. (122) y

Arías-Buría J y col. (115), solo se establece la posición de los sujetos en este último estudio, que les sitúa con el hombro en rotación interna, con el fin de facilitar el abordaje.

En ninguno de los ECA incluidos en esta revisión, se comparó el efecto de la EPI con el placebo, ya que los grupos control, realizaban un programa de ejercicios excéntricos y de otros tipos de técnicas de tratamiento, el cual era el mismo que realizaba el grupo de intervención, como añadido a las sesiones de EPI. En el caso del ECA realizado por Kazemi A. y col. (122), el grupo control solo realizaba las actividades de la vida diaria de forma normal, sin incluir ningún ejercicio añadido, por lo que no se mantenían en reposo absoluto. El estudio de Moreno C y col. (121) incluía un programa de ejercicio, dividido en tres fases, en función de la evolución que presentaban los pacientes, incluyendo ejercicios isométricos, excéntricos y relacionados con la vuelta a la actividad deportiva. En el estudio de Arías-Buría J y col. (115), solo se realizaban tres ejercicios excéntricos durante el estudio.

En el caso de los ensayos clínicos sin grupo control, todos los sujetos recibían las mismas intervenciones, dentro de las cuales siempre se incluía un programa de ejercicios excéntricos. Los 4 estudios que presentaban sujetos afectados de tendinopatía rotuliana, tenían ciertos aspectos en común. Todos ellos distribuían dos grupos a los sujetos en función de la puntuación que obtenían en la escala VISA-P, aunque recibían el mismo de tratamiento. Además, en estos estudios, los ejercicios excéntricos se realizaban con la misma máquina de isoinerciales, a excepción del de Minaya-Muñoz F.J. y col (125), en el que se realizan sentadillas con un plano inclinado. Este tipo de ejercicio ha mostrado una mayor eficacia en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana que el resto de ejercicios excéntricos sobre plano estable (92). En este estudio y en el de Valera-Garrido F y col. (116) también se incluyen, además de las dos intervenciones anteriormente realizadas, estiramientos de la musculatura del cuádriceps y de la epicondílea, respectivamente. Estos ejercicios excéntricos han mostrado buenos resultados en el tratamiento de las tendinopatías, especialmente a medio-largo plazo, mientras que no se ha encontrado bibliografía en referencia a la efectividad de los estiramientos en dichas patologías (86-93).

Como aspecto a destacar dentro de los ensayos clínicos sin grupo control, el estudio de Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124) incluyó, tras cada sesión de tratamiento con EPI, una bioestimulación con plasma rico en plaquetas, el cual es un tratamiento médico, que no está

dentro de las competencias de los fisioterapeutas, y que podría sesgar los resultados conseguidos y el efecto de la EPI en los sujetos diagnosticados de tendinopatía rotuliana.

En el estudio de la serie de casos de Moreno C y col. (118), no se incluye ningún tipo de terapia o ejercicio aparte de la intervención con EPI, ya que, se mantenían realizando su actividad deportiva durante el mismo.

En cuanto a la dosificación, tipo de ejercicios, posición de realización de los mismos, etc. no se han llegado a unos criterios homogéneos y de mayor eficacia, debido a las grandes diferencias existentes entre todos ellos. Estos ítems, al igual que en el caso de los estiramientos y de la intervención con EPI, varían también, en cierta medida, en función de la experiencia clínica de los profesionales que aplican las intervenciones en cada uno de los estudios. Por tanto, hacen falta muchos más estudios, que corroboren la dosificación y protocolo de aplicación de la EPI, tanto en una tendinopatía específica, como de forma general en el uso de esta técnica de fisioterapia. Además, se deberían realizar más ECA que comparen a la EPI con un grupo placebo, para poder atribuirle realmente los efectos, y no a su combinación con otros tipos de tratamientos. Solo de esta forma, se podrá comprobar la efectividad real de este tipo de tratamiento en las tendinopatías.

#### **4.5. Análisis de los resultados obtenidos en los estudios.**

Los resultados de todos los estudios incluidos en esta revisión muestran que la intervención con EPI en el tratamiento de las tendinopatías es eficaz en términos de funcionalidad y de intensidad dolorosa.

Dentro de los tres ECA incluidos en la revisión, podemos encontrar en los estudios de Moreno C y col. (121) y Arías-Buría J y col. (115), que los grupos que no recibían el tratamiento con EPI o controles, también encontraban diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones previas y las mediciones posteriores al tratamiento, con resultados beneficiosos en dichos grupos. Sin embargo, se encuentran en los tres ECA, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de intervención y los grupos control, a favor de estos primeros, en todas las mediciones de los estudios, a excepción de la recuperación funcional medida en el estudio de Moreno C y col. (121). Esto plantea que el

tratamiento con EPI, aporta una mayor efectividad en los sujetos diagnosticados con tendinopatías, cuando se hace en combinación a un programa de ejercicios excéntricos, comparándolo con los resultados obtenidos cuando se realiza el programa de ejercicios exclusivamente.

En ensayos clínicos sin grupo control, los sujetos recibían el mismo tipo de tratamiento, a pesar de su división en dos grupos, en función de la calificación de la escala VISA-P. No se muestran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de sujetos de cada estudio. En el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), no se hizo la división de los sujetos en grupos, y en el cual se mostraron también diferencias estadísticamente significativas en los resultados recogidos entre las intervenciones previas y las posteriores al tratamiento. Estas diferencias estadísticamente significativas también se mostraban en el estudio de la serie de casos de Moreno C y col. (118), cuyo fin es el de promover la realización de ECA, que utilicen la EPI como única técnica de tratamiento en el grupo de estudio.

En cuanto a los valores obtenidos en la Tegner Score Scale con relación al retorno a la actividad física, incluida como instrumento de medida en los dos estudios de Abat F y col. (114, 123), no se encuentran diferencias estadísticamente significativas ni resultados beneficiosos en ninguno de los grupos, tras la intervención que se lleva a cabo en los sujetos.

Los resultados obtenidos en la variable de movilidad o rango articular, medidas exclusivamente en el estudio de Kazemi A y col. (122), se muestra una diferencia estadísticamente significativa entre las mediciones, exclusivamente en los grupos de intervención, entre las medidas previas al tratamiento y las posteriores al mismo. Solo se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de intervención y el que actúa como grupo control.

Estos resultados resaltan la eficacia del tratamiento con EPI, en cuanto al dolor y a la funcionalidad que sufren los sujetos con tendinopatías. Sin embargo, no se pueden atribuir todos los beneficios a la EPI. Todos los estudios, a excepción de los de Kazemi A y col. (122) y el estudio de la serie de casos de Moreno C. y col (118), cuyo tratamiento exclusivo es el de la EPI, realizan aparte un programa de ejercicios excéntricos, y, en los casos de los estudios de Minaya-Muñoz F.J. y col. (125) y el de Valera-Garrido F. (116), también se incluyen en el plan de tratamiento una serie de estiramientos. Además, en el estudio de Sánchez-Ibáñez

J.M. y col (117, 124), se lleva a cabo la técnica médica de la bioestimulación con plasma rico en plaquetas. Por lo tanto, los resultados obtenidos se deben atribuir a la combinación de todos estos tratamientos que han recibido los sujetos.

En el estudio de Abat F y col (123), en el que se incluyó la escala Blazina como instrumento de medida para la habilidad funcional de los sujetos, se mostraron grandes diferencias entre las mediciones, pasando de tener un 80% de los sujetos en el estadio III de la escala (más afectación), a no presentar ningún sujeto en este nivel y que el 77.25% de los sujetos se encontraran asintomáticos en el medio-largo plazo.

En los estudios de Valera-Garrido F y col. (116) y de Minaya-Muñoz F.J. y col (125) exclusivamente, utilizaron, como instrumento de medida de los efectos de las intervenciones, la evaluación ecográfica. En el primer estudio, no se encuentran efectos en cuanto a la estructura tendinosa afectada, que se mantiene engrosada en los mismos sujetos tras la intervención. Sin embargo, en cuanto a la presencia de imágenes hipoecoicas, éstas se redujeron de un 100% de los sujetos a un 44.4% en la primera medición y a un 33.3% en la segunda. La hipervascularidad del tejido, desapareció tras la intervención, en los 6 sujetos que la presentaban antes del tratamiento. En el segundo estudio, en de Minaya-Muñoz F.J. y col (125), no se encuentran diferencias en cuanto a la hipervascularidad presente en el tejido tendinoso, manteniéndose en todos los sujetos que la presentaban. Como se ha comentado ya, el ecógrafo es un medio muy útil tanto para el diagnóstico de las tendinopatías, como para el seguimiento en la intervención con EPI, así como también para medida de la evolución del estado tendinoso de los sujetos (28, 30, 40, 55). Como conclusión, no se aprecian grandes efectos de la técnica de EPI, en los marcados ecográficos de lesión tendinosa.

En los dos estudios de Abat F y col. (114, 123) y el de Valera-Garrido F y col (116), se incluyeron también como variable de medida, la satisfacción personal del paciente con el tratamiento recibido. De media en estos estudios, por encima del 80% de los sujetos califican a la intervención recibida de exitosa o excelente, llegando a incluso el 100% en el estudio de Valera-Garrido F y col. (116), lo cual muestra la satisfacción subjetiva de los sujetos con esta terapia, debido a los beneficios que le aporta su tratamiento.



Otro aspecto en el que no se encuentra homogeneidad entre los estudios, es el del seguimiento o medidas que se realizan a los sujetos. En los estudios de Arías-Buría J y col. (115), Kazemi A y col. (122), Sánchez-Ibáñez J.M. y col. (117, 124) y el de Minaya-Muñoz F.J. y col. (125), solo realizan mediciones antes y al final de las sesiones de tratamiento. En los dos estudios de Moreno C y col. (118, 121), se realizan mediciones hasta los 6 meses, mientras que en el de Valera-Garrido F y col. (116), hasta las 26 y 52 semanas. En los dos estudios de Abat F y col. (114, 123), se llega hasta un seguimiento de dos años en el primero de ellos, mientras que en el segundo, el de Abat F y col. (123), se realizan mediciones tanto a los 2, como a los 5 y 10 años. En los estudios que incluyen medidas a medio-largo plazo, se puede observar como los resultados obtenidos en cuanto a intensidad dolorosa, funcionalidad y discapacidad, se mantienen en las medidas posteriores a las recogidas tras la finalización de las sesiones de tratamientos, con mejoras muy ligeras, sin llegar a ser estadísticamente significativas. Esto nos sugiere que la técnica de EPI pueda tener unos efectos más marcados a corto plazo, pero que se mantienen en el tiempo, pudiendo influir en los resultados a largo plazo además, los efectos que tienen los programas de ejercicios excéntricos que se llevan a cabo.

Los resultados de la intervención con EPI obtenidos en los estudios, pueden haberse visto influidos por su combinación con otros tipos de tratamiento, como los ejercicios excéntricos o los estiramientos, así como por la diferencia en la duración de la sintomatología que presentaban los pacientes antes de comenzar el tratamiento. Esta duración oscilaba desde las 48 horas de síntomas, del estudio de la serie de casos de Moreno C y col. (118), hasta los 19 meses de sintomatología que presentaban de media los sujetos incluidos en el estudio de Abat F y col. (114), con su respectivo tiempo de retirada de su actividad deportiva laboral. En estos estudios tampoco se encuentran criterios homogéneos en cuanto a la vuelta a la actividad deportiva o laboral de los sujetos. En algunos estudios, como en el ECA de Moreno C y col. (121), se realiza una vuelta progresiva a la actividad, mientras que en el otro estudio de Moreno C y col. (118), los sujetos se mantienen entrenando durante el tratamiento.

Como se ha podido observar en los estudios incluidos en esta revisión, el tratamiento de los sujetos que presentan tendinopatías es más eficaz cuando se combina la EPI con un programa de ejercicios excéntricos, que cuando se realizan éstos de forma aislada. Debido a que los ejercicios excéntricos se consideran la terapia de mayor evidencia científica y con

mejores resultados en el tratamiento de este tipo de patologías (86-93), los resultados que se han obtenido refuerzan a la EPI, como técnica de elección ante estos problemas. En cuanto a la comparación con el tratamiento quirúrgico, el cual presenta unos resultados satisfactorios de alrededor de un 80% y un 10% de recaídas (22, 64, 72-74), el tratamiento con EPI se ve reforzado debido a su mínimo porcentaje de recaídas (menor del 1%) y a que la percepción de satisfacción de los sujetos, se situaba entre un 85-100% de éxito. Con todo ello y sumado a las posibles complicaciones de la cirugía, junto con el largo período de recuperación, la intervención con EPI es una terapia de elección más beneficiosa para el tratamiento de las tendinopatías.

No se ha encontrado en la literatura científica una revisión como la realizada en este TFG, referente a la efectividad de la EPI en varios tipos de tendinopatías, tanto del miembro superior como del miembro inferior, con el fin de esclarecer ciertas incógnitas relacionadas con la utilización de esta técnica, como un protocolo de aplicación o su dosificación. En comparación a otras revisiones bibliográficas que se han llevado a cabo, éstas solo se han realizado centrándose en las tendinopatías rotuliana y alquílea, incluyendo artículos de menor calidad científica, sin incluir ningún estudio del tipo ECA (102, 103). Por lo tanto, el trabajo actual puede ser de utilidad, especialmente, para futuras líneas de investigación sobre la técnica de la EPI.

Los resultados de los estudios incluidos en esta revisión no han permitido determinar y establecer un consenso, que sea extrapolable, en cuanto al protocolo de aplicación, tiempo de seguimiento, criterios diagnósticos, variables e instrumentos de medida, la dosificación de la técnica y su efectividad de forma aislada sin otro tipo de tratamientos.

#### 4.6. Futuras líneas de investigación.

Como se ha comentado anteriormente, los estudios que se han incluido en la revisión no tienen una calidad metodológica y científica sólida, ni muestran unos parámetros en cuanto a aplicación y mediciones homogéneos. Además, la mayoría presenta una muestra pequeña y un período de seguimiento corto. No se establecen comparaciones con el efecto placebo y la intervención con la EPI, se combina junto a la de otras técnicas de fisioterapia.

Por lo tanto, se necesitan un mayor número de estudios que lleven a cabo la recogida de la muestra de sujetos a través de criterios diagnósticos homogéneos, utilizando los que más fiabilidad y validez presenten, así como con los instrumentos de medidas la evolución de las variables que se utilizan en los estudios que se utilicen en los estudios, fundamentalmente los instrumentos de imagen como la ecografía o la resonancia magnética. Esto ayudara tanto al diagnóstico como al tratamiento de las tendinopatías y poder, de esta forma, extrapolarlo a la clínica diaria.

Además, se necesitan más estudios que permitan establecer un protocolo de aplicación y una dosificación de la técnica, en cuanto a posición de los sujetos, número de sesiones, intensidad de la corriente, etc. que sea válido, fiable y que se pueda aplicar en un tipo de tendinopatía específica o en el tratamiento de este tipo de patología en general, por parte de un profesional especializado.

También hacen falta estudios, que esclarezcan las diferencias clínicamente significativas entre los resultados obtenidos en los estudios, que son de gran utilidad en la clínica diaria, aparte de las diferencias estadísticamente significativas, incluidas en esta revisión.

Por último, hacen falta investigaciones y estudios con un alto grado de evidencia científica, como son los ECA, con el fin de comparar la intervención con EPI con el efecto placebo, así como realizar más estudios en los que no se combinen varias terapias, con un seguimiento de los sujetos tanto a corto como a medio y largo plazo. Esto servirá para poder atribuir, única y exclusivamente al tratamiento con EPI, los resultados obtenidos en los sujetos tras la intervención, así como para poder evaluar el efecto que posee la técnica tanto a corto como a largo plazo, al contrario que lo sucedido en los estudios incluidos en esta revisión.

Para finalizar, la gran cantidad de técnicas de tratamiento presentes para las tendinopatías, puede estar asociado al desconocimiento existente sobre los mecanismos pato-etiológicos de afectación tendinosa y el origen del dolor de dichas afectaciones, por lo que se hace patente la falta estudios que esclarezcan dichos aspectos, con el fin de mejorar así, el abordaje de las tendinopatías y poder determinar un tratamiento eficaz que se enfoque a paliar y mejorar las condiciones patológicas en las que se encuentre el tejido tendinoso afectado.

## **5. CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

El tratamiento conservador de las tendinopatías es el más utilizado debido a sus óptimos resultados, sus menores riesgos y secuelas en comparación a la intervención quirúrgica.

Se aconseja el uso de la EPI en el tratamiento de las tendinopatías por sus beneficios en la disminución de la sintomatología dolorosa, de la discapacidad y de la funcionalidad, menor número de complicaciones y recaídas, así como por la rápida vuelta a la normalidad a la actividad deportiva o laboral en comparación a la cirugía. Estos beneficiosos resultados se obtienen en combinación, en la mayoría de los estudios, de un programa de ejercicios excéntricos.

Sin embargo, la EPI no ha mostrado mejoras claras en cuanto a los marcadores ecográficos medidos de lesión tendinosa, especialmente en los que a la organización estructural del tendón se refieren.

Los resultados obtenidos tras la intervención con EPI, no muestran diferencias entre el corto y el medio-largo plazo, por lo que las mejoras obtenidas a corto plazo, se mantienen en el tiempo, provocado en parte, por el efecto de los programas de ejercicios excéntricos que también se llevan a cabo.

Existe gran heterogeneidad en los estudios analizados, tanto en el tipo de tendinopatías, y las características y tamaño de las muestras de estudio, así como en los criterios diagnósticos y en los protocolos de aplicación implementados, en cuanto a la dosificación, posturas, variables e instrumentos de medida utilizados. Si bien los criterios diagnósticos más utilizados han sido la evaluación clínica y la evaluación ecográfica, así como la dosificación de la intervención más frecuentemente empleada ha sido una intensidad de entre 3-6 mA con tres punciones con la aguja portadora de la corriente, de 3-5 segundos cada una.

Es necesario desarrollar estudios de mayor evidencia científica que contrasten la efectividad de la EPI en el tratamiento de las diferentes tendinopatías, y concreten los parámetros más efectivos en su implementación, para extrapolar los resultados a la práctica clínica diaria y el uso de la EPI esté sólidamente justificado en el tratamiento de la patología tendinosa.

## **6. BIBLIOGRAFÍA**

- (1) Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 2005 Jan;87(1):187-202.
- (2) Xu Y, Murrell G. The Basic Science of Tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2008 Jul;466(7):1528-1538.
- (3) O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 1997 Apr;7(2):55-61.
- (4) Kirkendall DT, Garret WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7: 62-66.
- (5) Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med*. 1999; 27 (6): 393-408.
- (6) O'Brien M. Anatomy of tendons. In: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005. 3-13.
- (7) Jurado A, Medina I. Estructura del tendón. En: *Tendón. Valoración y tratamiento de fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008: 7-37.
- (8) Maganaris CN, Narici MV. Mechanical properties of tendons. En: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005: 14-21.
- (9) Pufe T, Petersen J, Mentlein R, Tillmann B. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2005; 15:211-222.
- (10) Fredelberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms and etiology with a special focus on inflammation. *Sand J Med Sci Sports*. 2008; 18: 3-15.
- (11) Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52(3): 540-53.
- (12) Basso O, Johnson D, Amis A. The anatomy of the patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001; 9: 2-5.
- (13) Maffulli N, Sharma P, Luscombe K. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J R Soc Med*. 2004; 97:472-476.
- (14) Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43: 409-16.
- (15) Doschak MR, Zernicke RF. Structure, function and adaptation of bone-tendon and bone-ligament complexes. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions* 2005 Mar;5(1):35.

- (16) Jarvinen M, Józsa L, Kannus P, Järvinen TLN, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports*.1997; 7: 86-95.
- (17) Del Buono A, Battery L, Denaro V, Maccauro G, Maffulli N. Tendinopathy and inflammation: some truths. *International journal of immunopathology and pharmacology* 2011 Jan;24(1 Suppl 2):45-50.
- (18) Fernández Jaén TF, Aznar Zafra S, Fernández Rodríguez JC, Alcántara Martos T, Delgado Martínez AD. Tendinopatías. *Trauma* 2011;22(1):12-21.
- (19) Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clinics in Sports Medicine* 2003;22(4):675-692.
- (20) Ackermann PW, Renström P. Tendinopathy in sport. *Sports Health*. 2012; 4(3): 193-201.
- (21) Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*. 1998;14:840-3.
- (22) Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 743-759.
- (23) Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res* 2004; 22:334–8.
- (24) Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med* 2007; 35(4): 605–11.
- (25) Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, et al. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:321–7.
- (26) Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, et al. Patellar tendinopathy in junior basketball players: A controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14–18 years. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:216–20.
- (27) Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research? *British journal of sports medicine* 2016 Oct;50(19):1187-1191.
- (28) Peers KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med*. 2005; 35 (1): 71-87.
- (29) Sánchez-Ibáñez JM. Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en Fisioterapia del aparato locomotor. En: Fisioterapia del aparato locomotor. Mc Graw Hill; 2005.



- (30) Cook JL, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport*. 2001;2(2):54-65.
- (31) Paavola M, Kannus P, Järvinen M. Epidemiology of Tendon Problems in Sport. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
- (32) Grau S, Mainwold J, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners. *J Biomechanics*. 2008; 31: 2042- 6.
- (33) Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7(2):78-85.
- (34) Brukner P, Khan K. Sports Injuries. In: Brukner P, Khan K, eds. *Clinical Sports Medicine*. 3rd ed. Sydney: Mc Graw Hill; 2007.
- (35) Hales TR, Bernard BP. Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. *Orthop Clin North Am*. 1996;27(4):679-709.
- (36) McKean KA, Manson NA, Stanish WD. Musculoskeletal injury in the masters runners. *Clin J Sport Med*. 2006;16(2):149-154.
- (37) Sayampanathan AA, Andrew THC. Systematic review on risk factors of rotator cuff tears. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2017 Jan;25(1):230949901668431.
- (38) Malliaras P, Cook J, Kent P. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med* 2007; 41(4): 259–63.
- (39) Cook JL. Enfoque fisioterápico de la tendinopatía: Avances en la comprensión y el manejo. En: IX congreso bienal. Sociedad Española de Traumatología del Deporte. Valladolid. Junio 2011.
- (40) Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *Journal of Physiotherapy*. 2014; 60: 122-129.
- (41) Kubo K, Akima H, Ushiyama J, Tabata I, Fukuoka H, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. *Br J Sports Med* 2004; 38:324–30.
- (42) De Anca Fernández J. Tendinopatías como enfermedades profesionales en el ámbito laboral asistencial de Asepeyo en Andalucía- Extremadura en los periodos 2007/2008. Máster universitario en medicina evaluadora-asepeyo 2009. 2010. <http://hdl.handle.net/2445/13323>.

- (43) Louwerens JKG, Sierevelt IN, van Noort A, van den Bekerom, Michel P J. Evidence for minimally invasive therapies in the management of chronic calcific tendinopathy of the rotator cuff: a systematic review and meta-analysis. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et al.]* 2014 Aug;23(8):1240.
- (44) Clayton RAE, Court-Brown CM. The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury* 2008;39(12):1338-1344.
- (45) Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study. *Br J Sports Med.* 2011; 45: 553–558.
- (46) Albers IS, Zwerver J, Diercks RL, Dekker JH, Van den Akker-Scheek I. Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in a Dutch general practice population: a cross sectional study. *Bmc Musculoskeletal Disorders* 2016;17(1):16.
- (47) Zwerver J, Bredeweg SW, van den Akker-Scheek I. Prevalence of jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey. *Am J Sports Med.* 2011;39:1984–8.
- (48) Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med.* 2005;33:561–7.
- (49) Hyman GS. Jumper's Knee in Volleyball Athletes: Advancements in Diagnosis and Treatment. *Curr Sports Med Rep.* 2008; 7(5): 296-302.
- (50) Roy J, MacDermid JC, Woodhouse LJ. Measuring shoulder function: a systematic review of four questionnaires. *Arthritis and rheumatism* 2009 May 15;;61(5):623-632.
- (51) Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy* 2015 Nov;45(11):887-898.
- (52) Macdermid JC, Silbernagel KG. Outcome Evaluation in Tendinopathy: Foundations of Assessment and a Summary of Selected Measures. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy* 2015 Nov;45(11):950-964.
- (53) Hernandez-Sanchez, S., Hidalgo, M. and Gomez, A. (2011). Cross-cultural Adaptation of Visa-P Score for Patellar Tendinopathy in Spanish Population. *Journal of Orthopaedic & sports Physical Therapy*, 41(8), pp.581-591.
- (54) Grimaldi A, Mellor R, Nicolson P, Hodges P, Bennell K, Vicenzino B. Utility of clinical tests to diagnose MRI-confirmed gluteal tendinopathy in patients presenting with lateral hip pain. *British Journal of Sports Medicine* 2017 Mar;51(6):519-524.

- (55) Hughes TH. Imaging of Tendon Ailments. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. Tendon injuries: basic science and clinical medicine. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
- (56) McAuliffe S, McCreesh K, Culloty F, Purtill H, O'Sullivan K. Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 2016 Dec 15;;50(24):1516-1523.
- (57) Horstmann H, Clausen JD, Krettek C, Weber-Spickschen TS. Evidenzbasierte Therapie bei Tendinopathien am Kniegelenk. *Der Unfallchirurg* 2017 Jan 30,.
- (58) Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin J Sport Med*. 2006;16(1):1-3.
- (59) Marsolais D, Cote CH, Frenette J. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Reduces Neutrophil and Macrophage Accumulation but Does Not Improve Tendon Regeneration. *Lab Invest*. 2003;83:991-999.
- (60) Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45(5):508-521.
- (61) Everhart JS, Cole D, Sojka JH, Higgins JD, Magnussen RA, Schmitt LC, et al. Treatment Options for Patellar Tendinopathy: A Systematic Review. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 2017 Jan.
- (62) Coombes BK, Bisset L, Connelly LB, Brooks P, Vicenzino B. Optimising corticosteroid injection for lateral epicondylalgia with the addition of physiotherapy: a protocol for a randomised control trial with placebo comparison. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:76.
- (63) Tatari H, Kosay C, Baran O, Ozcan O, Ozer E, Ulukus C. Effect of heparin on tendon degeneration: an experimental study on rats. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001;9(4):247-253.
- (64) Morath O, Kubosch E, Taeymans J, Zwingmann J, Konstantinidis L, Südkamp N et al. The effect of sclerotherapy and prolotherapy on chronic painful Achilles tendinopathy - a systematic review including meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2017;.
- (65) de Vos RJ, van Veldhoven, P L J, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *British medical bulletin* 2010;95(1):63-77.
- (66) de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303(2):144-149.
- (67) Smith RK, Webbon PM. Harnessing the stem cell for the treatment of tendon injuries: heralding a new dawn? *Br J Sports Med*. 2005;39(9):582-584.

- (68) Yelland MJ, Sweeting KR, Lyftogt JA, Ng SK, Scuffham PA, Evans KA. Prolotherapy injections and eccentric loading exercises for painful Achilles tendinosis: a randomized trial. *Br J Sports Med*. 2009.
- (69) Maxwell NJ, Ryan MB, Taunton JE, Gillies JH, Wong AD. Sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose to treat chronic tendinosis of the Achilles tendon: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(4):W215-220.
- (70) Ryan MB, Wong AD, Gillies JH, Wong J, Taunton JE. Sonographically guided intratendinous injections of hyperosmolar dextrose/lidocaine: a pilot study for the treatment of chronic plantar fasciitis. *Br J Sports Med*. 2009;43(4):303-306.
- (71) Ryan M, Wong A, Taunton J. Favorable outcomes after sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose for chronic insertional and midportion achilles tendinosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194(4):1047-1053.
- (72) Maffulli N, Giai Via A, Oliva F. Revision Surgery for Failed Patellar Tendinopathy Exploration. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2017 Mar;25(1):36-40.
- (73) Cucurulo T, Louis M-, Thaunat M, Franceschi J-. Surgical treatment of patellar tendinopathy in athletes. A retrospective multicentric study. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 2009;95(8):78-84.
- (74) Lohrer H, David S, Nauck T. Surgical treatment for achilles tendinopathy - a systematic review. *BMC musculoskeletal disorders* 2016;17:207.
- (75) Hopkins J, McLoda T, Seegmiller J. Low-level Laser therapy facilitates superficial wound healing in humans: Triple-blind, sham-controlled study. *J Athletic Training*. 2004; 39 (3): 223-229.
- (76) Baxter GD. Tratamiento con Laser de baja intensidad. En: *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009.161-77.
- (77) Dimitrios S. Lateral elbow tendinopathy: Evidence of physiotherapy management. *World journal of orthopedics* 2016 Aug 18;;7(8):463.
- (78) Fu S, Shum W, Hung L, Wong M, Qin L, Chan K. Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: A study of effect of treatment duration and treatment initiation. *Am J Sports Med*. 2008; 36; 1742-1749.
- (79) Sandmeiers R, Renstrom P. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sport*. 1997; 7: 96-106.
- (80) Pedrelli A, Stecco C, Day JA. Treating patellar tendinopathy with fascial manipulation. *Journal of Bodyworkand Movement Therapies*.2009; 13: 73–80.

- (81) Bannuru RR, Flavin NE, Vaysbrot E, Harvey W, McAlindon T. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic calcific tendinitis of the shoulder: a systematic review. *Annals of internal medicine* 2014 Apr 15;;160(8):542.
- (82) Turgay Efe, Markus Felgentreff, Thomas J. Heyse, Thomas Stein, Nina Timmesfeld, Jan Schmitt, et al. Extracorporeal shock wave therapy for non-calcific supraspinatus tendinitis – 10-year follow-up of a randomized placebo-controlled trial. *Biomedical Engineering / Biomedizinische Technik* 2014 Oct 1;;59(5):431-437.
- (83) Trentini R, Mangano T, Repetto I, Cerruti P, Kuqi E, Trompetto C, et al. Short- to mid-term follow-up effectiveness of US-guided focal extracorporeal shock wave therapy in the treatment of elbow lateral epicondylitis. *Musculoskelet Surg* 2015 Sep;99(S1):91-97.
- (84) Waugh CM, Morrissey D, Jones E, Riley GP, Langberg H, Screen HRC. In vivo biological response to extracorporeal shockwave therapy in human tendinopathy. *European cells & materials* 2015;29:268.
- (85) Gerdesmeyer L, Mittermayr R, Fuerst M, Al Muderis M, Thiele R, Saxena A, et al. Current evidence of extracorporeal shock wave therapy in chronic Achilles tendinopathy. *International journal of surgery (London, England)* 2015 Dec;24(Pt B):154-159.
- (86) L. N. Marinko, J. M. Chacko, D. Dalton, and C. C. Chacko. “The effectiveness of therapeutic exercise for painful shoulder conditions: a meta-analysis”. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, vol. 20, no. 8, pp. 1351–1359, 2011.
- (87) C. Littlewood, J. Ashton, K. Chance-Larsen, S. May, and B. Sturrock. “Exercise for rotator cuff tendinopathy: a systematic review”. *Physiotherapy*, vol. 98, no. 2, pp. 101–109, 2012.
- (88) Cullinane FL, Boockock MG, Trevelyan FC. Is eccentric exercise an effective treatment for lateral epicondylitis? A systematic review. *Clinical Rehabilitation* 2014 Jan;28(1):3-19.
- (89) DeJaco B, Habets B, van Loon C, van Grinsven S, van Cingel R. Eccentric versus conventional exercise therapy in patients with rotator cuff tendinopathy: a randomized, single blinded, clinical trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2016 Jun 28.
- (90) Larsson ME, Käll I, Nilsson-Helander K. Treatment of patellar tendinopathy a systematic review of randomized controlled trials. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012 Aug;20(8):1632–46.
- (91) Silbernagel KG, Brorsson A, Lundberg M (2011). The majority of patients with Achilles tendinopathy recover fully when treated with exercise alone: a 5-year follow-up. *Am J Sports Med* 39:607–613.
- (92) Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med* 2005; 39:847-50.

- (93) Heron SR, Woby SR, Thompson DP. Comparison of three types of exercise in the treatment of rotator cuff tendinopathy/shoulder impingement syndrome: A randomized controlled trial. *Physiotherapy* 2016 Sep.
- (94) R.Diercks,C. Bron,O.Dorrestijn et al. "Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association," *Acta Orthopaedica*, vol. 85, no. 3, pp. 314–322, 2014.
- (95) Malliaras P, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H. Achilles and patellar tendinopathy loading programmes: a systematic review comparing clinical outcomes and identifying potential mechanisms for effectiveness. *Sports Med.* 2013;43(4):267-286.
- (96) Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* 2007; 41:188-98.
- (97) Drew BT, Smith TO, Littlewood C, et al. Do structural changes (eg, collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2014;48:966–72.
- (98) Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin J Sport Med* 2005; 15:227-34.
- (99) M. Saltychev, V. "A"arimaa, P. Virolainen, and K. Laimi. "Conservative treatment or surgery for shoulder impingement: systematic review and meta-analysis". *Disability and Rehabilitation*, vol. 37, no. 1, pp. 1–8, 2015.
- (100) Rio E, Kidgell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *British journal of sports medicine* 2015 Oct;49(19):1277-1283.
- (101) Abat F, Valles SL, Gelber PE, Polidori F, Stitik TP, García-Herreros S, et al. Molecular repair mechanisms using the Intratissue Percutaneous Electrolysis technique in patellar tendonitis. *Revista española de cirugía ortopédica y traumatología* 2014 Jul;58(4):201.
- (102) Sánchez-Ibáñez J, Fernández M. Ultrasound-Guided EPI® Technique and Eccentric Exercise, New Treatment for Achilles and Patellar Tendinopathy Focused on the Region-Specific of the Tendon. *Orthopedic & Muscular System.* 2015;04(04).
- (103) Sánchez-Ibáñez J. Ultrasound-Guided Epi® Technique, New Treatment for Degenerative Tendinopathy. *Journal of Nursing & Care.* 2015;04(06).
- (104) Sánchez-Ibáñez JM. Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos. En Vilar E, Sureda S. *Fisioterapia del aparato locomotor*. Ed. Mc Graw Hill, 2005.

- (105) Huttenlocher, A, Horwitz, AR. Wound healing with electric potential. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356: 303–304.
- (106) Sylvestre JP, Díaz-Marín C, Delgado-Charro MB, Guy RH. Iontophoresis of dexamethasone phosphate: Competition with chloride ions. *Journal of Controlled Release* 2008;131(1):41-46.
- (107) Zhao M. Electrical fields in wound healing- An overriding signal that directs cell migration. *Semin. Cell Dev. Biol.* 2009 Aug; 20 (6): 674-82.
- (108) Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br. J. Sports Med.* 2007; 41: 211–216.
- (109) Sánchez-Ibáñez, JM. (2008). Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. *Podología clínica*, any:2008 vol.:9 núm:4 pàg.:118
- (110) Hoksrud A, Bahr R. Ultrasound-Guided Sclerosing Treatment in Patients With Patellar Tendinopathy (Jumper's Knee): 44-Month Follow-up. *Am. J. Sports Med.* 2011 Aug 12.
- (111) De la Cruz Torres, Blanca, Albornoz Cabello M, García Bermejo P, Naranjo Orellana J. Autonomic responses to ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis of the patellar tendon in healthy male footballers. *Acupuncture in medicine: journal of the British Medical Acupuncture Society* 2016 Aug;34(4):275.
- (112) García Bermejo P, De la Cruz Torres, Blanca, Naranjo Orellana J, Albornoz Cabello M. Autonomic Responses to Ultrasound-Guided Percutaneous Needle Electrolysis: Effect of Needle Puncture or Electrical Current? *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2017 Jan 30.
- (113) F A. Large Tear of the Pectoralis Major Muscle in an Athlete. Results after Treatment with Intratissue Percutaneous Electrolysis (EPI®). *Journal of Sports Medicine & Doping Studies* 2014;4(2).
- (114) Abat F, Diesel W, Gelber P, Polidori F, Monllau J, Sanchez-Ibañez J. Effectiveness of the Intratissue Percutaneous Electrolysis (EPI®) technique and isoinertial eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy at two years follow-up. *Muscles, ligaments and tendons journal* 2014 Apr;4(2):188.
- (115) Arias-Buría J, Truyols-Domínguez S, Valero-Alcaide R, Salom-Moreno J, Atín-Arratibel M, Fernández-de-las-Peñas C. Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis and Eccentric Exercises for Subacromial Pain Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2015;2015:1-9.
- (116) Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Medina-Mirapeix F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term

results. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society* 2014 Dec;32(6):446-454.

(117) Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F, Valles-Martí S, et al. Effectiveness of ultrasound-guided percutaneous electrolysis intratendon (epi) in the treatment of insertional patellar tendinopathy in soccer players. *British journal of sports medicine* 2013 Jun;47(9):e2.

(118) Moreno C, Mattiussi G, Núñez FJ. Therapeutic results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®) in the treatment of rectus abdominis-related groin pain in professional footballers: a pilot study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2016 Oct 1;56(10):1171

(119) Minaya Muñoz F, Valera Garrido F, Sánchez Ibáñez J, Medina i Mirapeix F. Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en las epicondilalgias. *Fisioterapia*. 2012;34(5):208-215.

(120) InCites™ [v2.34] - Sign In [Internet]. Jcr.incites.thomsonreuters.com. 2017 [cited 27 January 2017]. Available from: <https://jcr.incites.thomsonreuters.com/JCRJournalHomeAction.action?>

(121) Moreno C, Mattiussi G, Javier Núñez F, Messina G, Rejc E. Intratissue Percutaneous Electolysis (EPI®) combined with Active Physical Therapy for the treatment of Adductor Longus Enthesopathy-related Groin Pain: a randomised trial. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2017 Jan 23; 57(6): 34-69.

(122) Kazemi A, R-Moreno MD. Results of the Electrolysis Percutaneous Intratissue in the shoulder pain: infraspinatus, A Randomized Controlled Trial. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* 2016 Jan 18;30(1):76-87.

(123) Abat F, Gelber PE, Polidori F, Monllau JC, Sanchez-Ibañez JM. Clinical results after ultrasound-guided intratissue percutaneous electrolysis (EPI®) and eccentric exercise in the treatment of patellar tendinopathy. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA* 2015 Apr;23(4):1046.

(124) Sánchez Ibáñez J, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F, Valle Marti S, et al. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) ecodirigida combinada con PRP en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana insercional en jugadores de fútbol. *Centro de Recuperación Deportiva CERED Barcelona Centro de Fisioterapia MV Clínica, Madrid Departamento Fisiología Facultad de Medicina Universidad de Valencia INVASA Valencia* 2011:1-22.

(125) Minaya-Muñoz FJ, Sánchez-Ibáñez JM, Valera-Garrido JF. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. *Trauma Mapfre* 2010;21(4):227-236.



- (126) Boonstra AM, Schiphorst Preuper HR, Reneman MF, Posthumus JB, Stewart RE. Reliability and validity of the visual analogue scale for disability in patients with chronic musculoskeletal pain. *International Journal of Rehabilitation Research* 2008 Jun;31(2):165-169.
- (127) Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales. *Pain* 2011;152(10):2399-2404.
- (128) Hjerstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH, et al. Studies Comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for Assessment of Pain Intensity in Adults: A Systematic Literature Review. *Journal of Pain and Symptom Management* 2011;41(6):1073-1093.
- (129) Marx RG, Bombardier C, Wright JG. What do we know about the reliability and validity of physical examination tests used to examine the upper extremity? *Journal of Hand Surgery* 1999 Jan;24(1):185-193.
- (130) Pruna R, Medina D, Rodas G, Artells R. Tendinopatía rotuliana. Modelo de actuación terapéutica en el deporte. *Medicina Clínica* 2013 Aug;141(3):119-124.
- (131) Horn KK, Jennings S, Richardson G, Van Vliet D, Hefford C, Abbott JH. The Patient-Specific Functional Scale: Psychometrics, Clinimetrics, and Application as a Clinical Outcome Measure. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy* 2012; 42(1): 30–40.
- (132) Bot SDM, Terwee CB, van der Windt, D A W M, Bouter LM, Dekker J, de Vet, H C W. Clinimetric evaluation of shoulder disability questionnaires: a systematic review of the literature. *Annals of the rheumatic diseases* 2004 Apr;63(4):335-341.
- (133) van de Pol, Rachel J, van Trijffel E, Lucas C. Inter-rater reliability for measurement of passive physiological range of motion of upper extremity joints is better if instruments are used: a systematic review. *Journal of Physiotherapy* 2010 Mar;56(1):7-17.
- (134) Suk M, Hanson BP, Norvel DC, Helfet DL. *Musculoskeletal Outcomes Measures and Instruments*. 2ªed. Switzerland: AO Handbook; 2009.
- (135) Karen K. Briggs, Mininder S. Kocher, William G. Rodkey, J. Richard Steadman. Reliability, Validity, and Responsiveness of the Lysholm Knee Score and Tegner Activity Scale for Patients with Meniscal Injury of the Knee. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 2006 Apr 1;88(4):698-705.

## **7. CONFLICTO DE INTERESES**

El autor de este trabajo declara que no ha existido ningún conflicto de interés en torno a la publicación de esta revisión sistemática cualitativa.

## **8. ANEXOS**

## Anexo 1: Declaración CONSORT



### CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomised trial\*

Section/Topic	Item No	Checklist item	Reported on page No
<b>Title and abstract</b>			
	1a	Identification as a randomised trial in the title	
	1b	Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions (for specific guidance see CONSORT for abstracts)	
<b>Introduction</b>			
Background and objectives	2a	Scientific background and explanation of rationale	
	2b	Specific objectives or hypotheses	
<b>Methods</b>			
Trial design	3a	Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio	
	3b	Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons	
Participants	4a	Eligibility criteria for participants	
	4b	Settings and locations where the data were collected	
Interventions	5	The interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered	
Outcomes	6a	Completely defined pre-specified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed	
	6b	Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons	
Sample size	7a	How sample size was determined	
	7b	When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines	
Randomisation:			
Sequence generation	8a	Method used to generate the random allocation sequence	
	8b	Type of randomisation; details of any restriction (such as blocking and block size)	
Allocation concealment mechanism	9	Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned	
Implementation	10	Who generated the random allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions	
Blinding	11a	If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those	

CONSORT 2010 checklist

Page 1

		assessing outcomes) and how	
	11b	If relevant, description of the similarity of interventions	
Statistical methods	12a	Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes	
	12b	Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses	
<b>Results</b>			
Participant flow (a diagram is strongly recommended)	13a	For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome	
	13b	For each group, losses and exclusions after randomisation, together with reasons	
Recruitment	14a	Dates defining the periods of recruitment and follow-up	
	14b	Why the trial ended or was stopped	
Baseline data	15	A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group	
Numbers analysed	16	For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and whether the analysis was by original assigned groups	
Outcomes and estimation	17a	For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval)	
	17b	For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended	
Ancillary analyses	18	Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory	
Harms	19	All important harms or unintended effects in each group (for specific guidance see CONSORT for harms)	
<b>Discussion</b>			
Limitations	20	Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses	
Generalisability	21	Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings	
Interpretation	22	Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence	
<b>Other information</b>			
Registration	23	Registration number and name of trial registry	
Protocol	24	Where the full trial protocol can be accessed, if available	
Funding	25	Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders	

\*We strongly recommend reading this statement in conjunction with the CONSORT 2010 Explanation and Elaboration for important clarifications on all the items. If relevant, we also recommend reading CONSORT extensions for cluster randomised trials, non-inferiority and equivalence trials, non-pharmacological treatments, herbal interventions, and pragmatic trials. Additional extensions are forthcoming: for those and for up to date references relevant to this checklist, see [www.consort-statement.org](http://www.consort-statement.org).

CONSORT 2010 checklist

Page 2

## Anexo 2: Escala SIGN

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1++	Meta-análisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos.
1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos.
1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles, o Estudios de cohortes o de casos y controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de confusión, sesgos o azar y una significativa probabilidad de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos (observaciones clínicas y series de casos).
4	Opiniones de expertos.

### Anexo 3: Escala VISA-P

Cuestionario de valoración VISA-P (Victorian Institute of Sports Assessment) : TENDINOPATÍA ROTULIANA

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano.

Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que 0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

1.- ¿Durante cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?

0-15 min	15-30 min	30-60 min	60-90 min	90-120 min	>120 min
0	2	4	6	8	10

PUNTOS

2.- ¿Le duele al bajar escaleras con paso normal?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

3.- ¿Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

4.- ¿Tiene dolor en la rodilla al realizar un gesto de "zancada" (flexión de rodilla tras un movimiento amplio hacia delante con carga completa del peso corporal sobre la pierna adelantada)?



Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

5.- ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

Sin problemas	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

6.- ¿Le duele al hacer 10 saltos seguidos sobre la pierna afectada o inmediatamente después de hacerlos?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso/ Incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

Cuestionario de valoración VISA-P (Victorian Institute of Sports Assessment) : TENDINOPATÍA ROTULIANA

7.- ¿Practica algún deporte o actividad física en la actualidad?

- 0 ☐ No, en absoluto
- 4 ☐ Entrenamiento modificado y/o competición modificada
- 7 ☐ Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas
- 10 ☐ Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

PUNTOS

8.- Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta según el estado actual de su lesión:

- Si no tiene dolor al realizar deporte, por favor, conteste sólo a la pregunta 8A
- Si tiene dolor mientras realiza el deporte pero éste no le impide completar la actividad, por favor, conteste únicamente la pregunta 8B
- Si tiene dolor en la rodilla y éste le impide realizar deporte, por favor, conteste solamente la pregunta 8C

8A.- Si no tiene dolor mientras realiza deporte, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o practicando?

0-20 minutos	20-40 minutos	40-60 minutos	60-90 minutos	> 90 minutos
6	12	18	24	30

PUNTOS

8B.- Si tiene cierto dolor mientras realiza deporte pero éste no obliga a interrumpir el entrenamiento o la actividad física, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o haciendo deporte?

0-15 minutos	15-30 minutos	30-45 minutos	45-60 minutos	> 60 minutos
0	5	10	15	20

PUNTOS

8C.- Si tiene dolor que le obliga a detener el entrenamiento o práctica deportiva, ¿cuánto tiempo puede aguantar haciendo el deporte o la actividad física?

Nada	0-10 minutos	10-20 minutos	20-30 minutos	> 30 minutos
0	2	5	7	10

PUNTOS

Puntuación total:  /100

Nombre: ..... Fecha: .....

Anexo 4: Escala Blazina (130)**Clasificación de Blazina (1973)**

Estadio 1: el dolor solo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista

Estadio 2: el paciente presenta dolor en el inicio de la actividad deportiva, pero con el calentamiento desaparece y tampoco afecta de forma significativa al rendimiento deportivo

Estadio 3: el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva, provocando incluso que el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva